Andrologische Aspekte in der Urologie

Auswertung des andrologischen Krankenguts der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Heide Schaefer

Saarbrücken

1973

Aus der Urologischen Klinik der Universität des Saarlandes

Direktor: Professor Dr. med. Carl-Erich Alken

Andrologische Aspekte in der Urologie

Auswertung des andrologischen Krankenguts der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde
der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

24. November 1973

vorgelegt von

Heide Schaefer

geb. am 12.09.1945 in Wolfenbüttel

Dekan: Professor Dr. med. Helmut Kulenkampff
Referent: Professor Dr. med. Peter Brühl

Die mündliche Promotionsprüfung wurde am 24.11.1973 abgelegt

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

Andrologie, ein Spezialgebiet der modernen Medizin

I. Teil:

Einfluß der sexuellen Aufklärung

1. Veränderung des Sexualbewußtseins
2. Einfluß der Geistes- und Naturwissenschaft in ihrer Beziehung zur Sexualität
3. Entwicklung in der Öffentlichkeit

II. Teil:

Impotentia coeundi et generandi

A. Impotentia coeundi
   1. Ursachen
      1.1 Neurotisch bedingte Potenzstörungen
      1.2 Reaktive Impotenz
   2. Auswirkungen

B. Impotentia generandi
   1. Einteilung und Ätiologie der Fertilitätsstörung
      1.1 Einteilung
      1.2 Ätiologie
         1.2.1 Vererbung
         1.2.2 Genitalmißbildungen
         1.2.3 Angeborene Krankheiten
         1.2.4 Innersekretorische Krankheiten
         1.2.5 Varicozele
         1.2.6 Infektionskrankheiten

1.2.7 Operative Eingriffe
1.2.8 Traumen
1.2.9 Immunologische Faktoren
1.2.10 Nikotin- und Medikamentenabusus
1.2.11 Klimakterium virile
1.2.12 Prostatitis

2. Diagnostik der Fertilitätsstörungen
2.1 Anamnese und klinische Untersuchung
2.2 Spermiogramm
2.2.1 Makroskopischer und physikalischer Teil
2.2.2 Mikroskopischer Teil
2.2.3 Biochemischer Teil
2.3 Hodenbiopsie
2.4 Kerngeschlechtsbestimmung
2.5 Hormonelle Funktionstests
2.6 Endokrinologisches Labor
2.7 Nachweis eines pathologischen Zervixfaktors

3. Therapie von Fertilitätsstörungen
3.1 Behandlung der Impotentia coeundi
3.2 Behandlung der Impotentia generandi
3.2.1 Allgemeine Behandlungsrichtlinien
3.2.2 Spezielle Therapievorschläge
3.2.2.1 Postpuberale Leydig-Zellinsuffizienz
3.2.2.2 Oligospermie
3.2.2.3 Retentio testis
3.2.2.4 Varicozele
3.2.2.5 Verschlußaspermie
3.2.2.6 Polyspermie
3.2.2.7 Klimakterium virile
3.2.3 Artifizielle Insemination
3.2.3.1 Homologe Insemination
3.2.3.2 Heterologe Insemination

Diskussion

Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Anhang

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542725_0035

Einleitung:

Andrologie, ein Spezialgebiet der modernen Medizin.

Die Andrologie beschäftigt sich mit Fertilitäts- und Sterilitätsproblemen sowie Störungen der vita sexualis des Mannes. In den vergangenen Jahren hat dieses Spezialgebiet in der Urologie immer größere Bedeutung gewonnen. Während in früheren Jahren die Kinderlosigkeit als gynäkologisches Problem galt, so ist es inzwischen hinlänglich bekannt, daß die ungewollte Kinderlosigkeit vieler Ehepaare (10%) keineswegs allein der Frau zur Last gelegt werden kann; in 40 - 50 % der Fälle liegt hierfür die Ursache beim Mann (SCHIRREN, 1967). Dies ist aber nur Teilaspekt in der Urologie, die heute ein breites Spektrum verschiedener Krankheitsbilder umfaßt, deren Heilplan zum großen Teil allein auf der Basis engster Kooperation zwischen Andrologie und Urologie aufzustellen ist.

Die urologische Andrologie befaßt sich schwerpunktmäßig mit operativ korrigierbaren Störungen der männlichen Zeugungsfähigkeit.

I. Einfluß der sexuellen Aufklärung

1. Veränderung des Sexualbewußtseins

Die Bevölkerung der Bundesrepublik lebt seit einigen Jahren in einer sexuellen Revolution. "Die neuen gesellschaftlichen Entwicklungen haben eine Doppelmoral und die Forderungen nach einer sexuell enthaltsamen Lebensführung zunehmend in Frage gestellt" (REISS, 1970). Verschwunden ist das Tabu des Geschlechtlichen im öffentlichen

Gespräch; unsere sexuellen Standards sind liberaler geworden. Jeder Zeitschriften-Kiosk ist heute ein Beweis für die große Publizität der Sexualität, und das Echo der Bevölkerung spiegelt die Breitenwirkung dieser Publikationen wider. Die Wandlungen in der Gesamtsituation unserer Gesellschaft aus der bürgerlichen Wohlstandsphase in die einheitlich sich über alle Sozialschichten verbreitenden sozialen Überlastungs- und Vereinsamungsgeschehnisse drängen den Wert und die Bedeutung der Sexualität vor (SCHELSKY, 1955).

2. Geistes- und Naturwissenschaft in ihrer Beziehung zur Sexualität

Die Wurzel der Gestalt und des Verständnisses der Sexualität in unserer modernen Gesellschaft liegt in der Geistes- und Naturwissenschaft. Die G e i s t e s w i s s e n s c h a f t hat eher zur Wandlung des V e r s t ä n d n i s s e s der Sexualität als zu deren Verhaltensänderungen beigetragen. Man kann sagen, daß zu jeder der großen geistigen Bewegungen der Neuzeit eine ihr eigentümliche Sexualtheorie gehört.

Stärkeren Einfluß auf die sexuellen V e r h a l t e n s ä n d e r u n g e n hat die moderne N a t u r w i s s e n s c h a f t ausgeübt. Sie schuf einen neuen Zugang zur Sexualität und allen damit im Zusammenhang stehenden Problemen. Dieser Versachlichung der Geschlechtlichkeit als eines eigenständigen vorwiegend somatischen Geschehensbereiches hat gerade den sozialen Anliegen an die Sexualität neue Handlungs- und Behandlungsmöglichkeiten erschlossen: Therapie der Impotenz und Kinderlosigkeit und die Behandlung sexuellen Unvermögens bei pathologisch-vegetativen Folge-

zuständen.

Somit rückt als natürliche Folge unserer gesellschaftlichen Entwicklung die Sexualität in den Bereich des kritischen und planenden Bewußtseins jedes einzelnen Menschen und der Gesellschaft.

"Der Sexus ist gewissermaßen zur Richtweise unseres Lebens geworden. Nur wer ihn hat, gilt als voll entwickelt und muß sich doch zugleich der Gefahr, die darin liegt, erwehren. Als die Männer sich nicht mehr schämten, ein Geschlecht zu haben, begannen sie nichts mehr zu fürchten, als für impotent gehalten zu werden!" (KRONENBERGER, 1955).

3. Entwicklung in der Öffentlichkeit

Nicht zuletzt durch die Emanzipation der Frau in den Bereichen des Geistes, der Wirtschaft und auch der Fortpflanzung durch die ihr gegebenen immer vollkommener gewordenen Antikonzeptionsmöglichkeiten, läßt sie auch die Forderung nach einer ungestörten Sexualität des Mannes erheben. Das zunehmende Bestreben, medizinische Erkenntnisse gemeinverständlich zu machen, haben die Frau über ihre Entfaltungsmöglichkeiten auf sexuellem Gebiete aufgeklärt. Hinzu kommen einschlägige und freimütige Beiträge in populärmedizinischen Publikationen und selbst in ausgesprochenen Frauenzeitschriften. Diese werden eindringlich studiert, nachdem oft zuvor in "elementaren Ehelehrbüchern" entsprechende Themen das Interesse nach Fortbildung geweckt haben. Sexualaufklärungskurse sowie ärztliche

Beratungsstellen, deren Zahl ständig steigt, stehen zudem als Informationsquellen ausreichend zur Verfügung. Die hohen Ansprüche eines so entstehenden Wettbewerbs haben für viele Männer die damit verbundenen Verpflichtungen zu einer Last werden lassen. Neben dem wirtschaftlichen ist vor allem der "sexuelle Erfolg" zu einer neuen postulierten Norm "des Männlichen" geworden. Diesem neuen Standpunkt folgt natürlich die Furcht und Angst davor, ihm nicht mehr zu genügen. Von jeher ist "..."Potenz" unter Männern wie ein magisches Wort, das ein beliebtes Renommierobjekt darstellt!" (ALKEN, 1969). Sie versagt im Laufe des Geschlechtslebens eines Mannes viele Male, wobei bei den ersten Anzeichen immer der Wunsch auftaucht, diesem Übel abzuhelfen, zumal die ungehinderte Entfaltung des Geschlechtstriebes zur Aufrechterhaltung der Lebenskraft und -freude beiträgt und zur Wahrung des geistigen Gleichgewichts eine beachtliche stabilisierende Wirkung und ein großes Entspannungsvermögen erzielen kann.

"Die Impotenz ist aber eine Krankheit, derer man sich nicht zu schämen braucht" (VALENSIN, 1970). In diesem Bewußtsein, unterstützt von vielen ernsthaften populärmedizinischen Veröffentlichungen und der in diesem Sinne oft positiven Förderung des sexuellen Bewußtseins eines jeden einzelnen, suchen immer häufiger Männer den Andrologen auf. Er soll ihnen Klarheit über ihre vielschichtig gelagerten Probleme auf diesem Gebiet verschaffen und quasi ihre "...Potenzbatterie wieder aufladen" (VALENSIN, 1970).

II. Impotentia coeundi et generandi

Bei den Potenzstörungen unterscheiden wir zunächst zwischen einer Impotentia coeundi und einer Impotentia generandi. Von einer Impotentia coeundi spricht man, wenn das Vermögen zur Ausübung eines normalen und auch befriedigenden Geschlechtsverkehrs gestört ist, während eine Impotentia generandi die fehlende Fortpflanzungsfähigkeit bedeutet.

A. Impotentia coeundi

BECK unterteilt sie in folgende verschiedene Formen:

Tabelle I

Formen der Störungen bei Impotentia coeundi

1. Erektionsstörungen (Impotentia erectionis)
2. Ejakulationsstörungen (Impotentia ejaculationis)
   - Ejaculatio praecox
   - Ejaculatio retardata
3. Impotentia satisfactionis
4. Impotentia concupiscentiae (Libidoabnahme oder Libidomangel)

↓ neurotische Potenzstörungen

↓ Situationsimpotenz (reaktive Impotenz)

Erektionsstörungen bestehen darin, daß das Glied nicht, nicht genügend oder nicht lange genug steif wird. Unter Ejakulationsstörungen versteht man einen vorzeitigen oder verspäteten Samenerguß. Die Impotentia satisfactionis bedeutet, daß das Befriedigungsgefühl während oder nach dem Geschlechtsverkehr ausbleibt, und unter Impotentia concupiscentiae versteht man einen Mangel an Libido.

1. Ursachen

Die Ursachen einer Impotentia coeundi sind vielfältig. Neben o r g a n i s c h e n Schäden, wie Störungen des Zentralnervensystems, Herz-Kreislauferkrankungen, endokrinologischen Störungen, chronischem Arznei- und Genußmittelabusus spielen p s y c h i s c h e Momente in allen Fällen eine wichtige Rolle.

Grundsätzlich kann man die f u n k t i o n e l l e n Potenzstörungen in 2 Gruppen einteilen.

a) neurotisch bedingte Potenzstörungen
b) Situationsimpotenz oder reaktive Impotenz

1.1 Neurotische Potenzstörungen

Ganz allgemein kann man sagen, daß diesen Formen unbewußte Ängste oder unbewußte Schuldgefühle zugrunde liegen. Bei sexuellen Erlebnissen werden diese bisher unbewußten Gefühle mobilisiert. Entscheidend dabei ist, daß sie immer auf ungelöste infantile Konflikte der ersten 5 Lebensjahre zurückzuführen sind und durch aktuelles Erleben wieder belebt werden.

Bei einem Patienten, der dieser Gruppe zuzuordnen wäre, kommt es zu Erektionsstörungen, da bei ihm unbewußte Rivalitätsängste anderen Männern gegenüber auftreten. Meist handelt es sich um die Angst, ein anderer Mann könne sexuell potenter sein als er selbst. Auch auf nichtsexueller Ebene wird ein solcher Kranker nicht fähig sein, aktiv mit anderen Männern zu konkurrieren und zu rivalisieren.

Nach psychoanalytischer Auffassung geht diese Unfähigkeit auf eine ungelöste ödipale Problematik zurück.

Mit dieser Rivalitätsunfähigkeit hängen Befürchtungen zusammen, durch die Frau während der geschlechtlichen Vereinigung verletzt zu werden.

Der Patient hat Angst, von der Partnerin bei intimer Annäherung verlacht, abgewertet oder gedemütigt zu werden. Anders sind die psychischen Konflikte bei den Ejakulationsstörungen gelagert. Die E j a c u l a t i o p r a e c o x beruht meist auf zu großer Ehrfurcht des Mannes vor der Frau. Ovid führte in seiner "Ars amandi" das anfängliche Versagen der männlichen Potenz auf die allzu große Bewunderung für den begehrten Körper der Frau zurück, wodurch die Konzentration auf das Wesentliche abgelenkt wurde. Dies führt nicht selten dazu, daß er mit seinem Werben zu lange wartet, so daß es zu einer Stauung und vorzeitigem Erguß kommt. Physiologisch ist die Ejaculatio praecox nach Perioden langer sexueller Abstinenz.

Die Ejaculatio praecox beinhaltet auch einen sadistischen Zug. Die Frau, welche verehrt und idealisiert wird, soll zwar gereizt, jedoch durch vorzeitige Ejakulation um den völligen Genuß gebracht werden.

Die E j a c u l a t i o r e t a r d a t a als zweite Ejakulationsstörung weist darauf hin, daß der Patient nicht in der Lage ist, sich voll hinzugeben. Solche Patienten erleben Hingabe und Sichverschenken als Verlust ihrer selbst. Härte-ideale und übertriebene Selbstbeherrschungstendenzen

sind Überkompensationen, die diese Ängste der Patienten ausgleichen sollen.

Physiologischerweise wird im Alter der Ejakulationszeitpunkt hinausgezögert. Auch ist diese Störung nicht selten bei sexueller Erschöpfung.

Bei der Impotentia satisfactionis handelt es sich um den Geschlechtsverkehr ohne besondere Befriedigung, wobei körperliche Funktionen von Erektion und Ejakulation störungsfrei ablaufen. Sie sind jedoch nicht begleitet von Befriedigungs- und Lustgefühlen. Sie wirkt sich aus in unmittelbar nach dem Verkehr einsetzender Trauer, Verstimmung, Gereiztheit, Gefühle des Angeekeltseins usw. Dieser Störung liegen wahrscheinlich vor allem schizoide und narzißtische Erlebnisverarbeitungen und Abwehrformen zugrunde, die es dem Patienten unmöglich machen, die unmittelbare Nähe und die Intimität des aktuellen sexuellen Partners gefühlsmäßig voll wahrzunehmen.

Die Impotentia concupiscentiae bildet den Übergang zu den organisch bedingten Potenzstörungen und ist eine häufige Begleiterscheinung von körperlichen Allgemeinerkrankungen, physischer Erschöpfung oder psychatrischen Leiden wie Depressionen oder Perversionen.

1.2 Situationsimpotenz oder reaktive Impotenz

Bei dieser Gruppe von Potenzstörungen spielen äußere oder unbewußte innere Faktoren, die den sexuellen Ablauf stören und zu Konflikten führen, eine wichtige Rolle. Dabei kann es sich um

anatomische Uninformiertheit, sexuelle Unerfahrenheit und Ungeschicklichkeit handeln. Das bewußte Konflikterleben des Patienten wegen unterdrücktem Zorn oder Erbitterung auf die Partnerin kann zu diesem sexuellen Versagen führen. Als weitere Störfaktoren können gelten: zu enge Wohnung, Angst vor Entdecktwerden, Anwesenheit eines Kindes im Schlafzimmer, Sorgen usw. Die Furcht vor einer unerwünschten Schwangerschaft oder die Angst vor venerischen Affektionen kann gleichfalls zum Verlust der sexuellen Potenz führen.

Bei diesen verschiedenen Formen der reaktiven Impotenz handelt es sich stets um eine Reaktion auf ungünstige Bedingungen für sexuelles Beisammensein.

Im Gegensatz zu den neurotischen Potenzstörungen, denen infantile Konflikte zugrunde liegen, sind diese eruierbar und erinnerbar (BECK, 1971).

So können sich Befürchtungen aller Art hemmend auswirken. Hier spielt auch die Überbewertung des Geschlechtlichen in unserer heutigen reizüberladenen Zivilisationsepoche eine große Rolle. Das Überfordernis des Mannes durch "sexuelle Verpflichtungen" führt dazu, sexuelle Insuffizienz als Krankheit zu empfinden: Impotentia coeundi ist eine häufige Folge.

2. Auswirkungen

Der nicht intellektuelle Mensch bleibt von sexuellen Störungen weitgehend unberührt, während der kritisch analytische Geist des modernen, allzu wachsamen

Menschen die "...Befreiung des Lendenmarks von der zerebralen Kontrolle..." (VALENSIN, 1970) erschwert.

Die sexuelle Impotenz wird vom Mann schmerzlich empfunden, da die erotische Aufmerksamkeit des "neuen" Menschen permanent allen möglichen Reizen ausgesetzt ist. Dem Mann, der von dieser Supererotik, wie sie von einer Fülle von Bildermagazinen, Filmen oder lebenden Vorbildern ausgeht, ständig überflutet wird, sie aber physisch nicht praktizieren kann, bedeuten sie eine Inkarnation der Grausamkeit, weil sie ihn immer an sein sexuelles Mißgeschick erinnern. Die dem Urologen bekannten Folgen sind vegetative Störungen mit all ihren unerwünschten Begleiterscheinungen, so das vegetative Urogenitalsyndrom bzw. die Prostatopathie.

Die an derartigen Potenzstörungen leidenden Männer zeigen sich gegenüber einer ärztlichen Beratung zunehmend aufgeschlossener und freier, zumal die moderne Therapieplanung Behandlungsmöglichkeiten bietet. In unserem Krankengut sind es 21 % der Patienten, die Potenzstörung als Grund für eine andrologische Untersuchung angaben (s. Anhang, Tabelle II).

B. Impotentia generandi

Während es seit jeher für die Frau selbstverständlich ist, bei mehrjähriger Kinderlosigkeit einen Frauenarzt aufzusuchen, kommen seit einigen Jahren zunehmend auch die Männer spontan zum Andrologen. Wie aus Tabelle II (s. Anhang) hervorgeht, erschien nahezu die Hälfte der

Patienten (41 %) in der andrologischen Sprechstunde des Urologen wegen einer Impotentia generandi. So stieg an der Urologischen Klinik der Universität des Saarlandes der Anteil der Fertilitätspatienten von 1962 bis 1970 kontinuierlich an und erreichte 1970 das 28-fache von 1962, wie die Abbildung 1 zeigt (s. Anhang). Der nahezu lineare Verlauf der Kurve zeigte eine Abweichung im Jahre 1965. Mangelnde technische Möglichkeiten während des Um- und Neubaus der Klinik sind wohl dafür verantwortlich zu machen.

Voraussetzung für die Durchführung einer optimalen Diagnostik und Therapie sind einige wichtige andrologische Grundkenntnisse und Untersuchungsmethoden, die im Folgenden kurz dargestellt werden.

1. Einteilung und Pathogenese der Impotentia generandi (nach HEINKE, 1969)

1.1 Einteilung

Die Fertilitätsstörungen d e s M a n n e s lassen sich in den primären und sekundären Hodenschaden unterteilen. Dem primären Hodenschaden liegt zum Teil eine Schädigung des Hodenparenchyms infolge peripherer, n i c h t hormonell wirkender Mechanismen zugrunde. Sein Kennzeichen ist der normale, erhöhte bis stark erhöhte Harngonadotropinspiegel. Man spricht daher auch vom hypergonadotropen Hypogonadismus. Der Choriongonadotropintest ist negativ. Es gehören dazu:

1. der primäre Hodenschaden mit Androgenmangel oder -ausfall
2. der primäre Hodenschaden ohne Androgenmangel

3. Störungen, deren Ursachen n i c h t i n d e n G o n a d e n liegen, wie Verschluß oder Stenose der samenableitenden Wege, traumatische Schäden, thermische Schäden, Störungen nach Rückenmarksverletzungen.

Dem sekundären Hodenschaden liegt eine fehlende oder verminderte Aktivität des Hypophysenvorderlappens zugrunde. Kennzeichen ist die fehlende oder verminderte Gonadotropinausscheidung im Harn, weshalb man auch von hypogonadotropem Hypogonadismus spricht. Der Choriongonadotropintest ist positiv. Es gehören dazu:

1. Hypophysenvorderlappenstörungen durch Ausfall der Hypophyse bei Tumoren, Zysten, Traumen usw.
2. Hypophysenvorderlappenstörungen durch Androgene und Oestrogene.
3. Hypophysenvorderlappenschädigungen durch unbekannte Ursachen.
4. Der idiopathische sekundäre Hypogonadismus.

1.2 Ätiologie

Für die Entstehung einer Fertilitätsstörung sind mehrere Faktoren bekannt. Nur selten kann man eine direkte Ursache wie beispielsweise den Verschluß der ableitenden Samenwege u.ä. nachweisen.

Im einzelnen sind weiterhin bedeutsam Vererbung, der dystope Hoden, Genitalmißbildungen, angeborene Krankheiten, innersekretorische Krankheiten, allgemeine Infektionskrankheiten, Traumen und auch Schädigungen nach operativen Eingriffen.

1.2.1 Die erblich bedingten Fertilitätsstörungen spielen nur eine untergeordnete Rolle und sollen nach DOEPFMER nur dann angenommen werden, wenn alle

anderen ätiologischen Faktoren ausgeschlossen sind und ein positiver Sippenbefund erhoben werden kann.

1.2.2 Urologisch bedeutsamer sind Hemmungsmißbildungen des äußeren männlichen Genitale wie Hypospadie und Epispadie. Die dabei vorliegende Abknickung des Penis durch eine bindegewebige Chorda hat nicht zuletzt negative Einflüsse auf die Entwicklung des normalen Gliedes. Wie aus Tabelle III (s. Anhang) hervorgeht, fallen 1,7 % des Homburger Patientenguts unter diesen ätiologischen Punkt. Hier sollte man auch alle Formen der Hodendystopien einreihen, die nicht selten die Ursache der Infertilität ausmachen. In 3,4 % der Fälle waren sie bei zugrundeliegenden Auswertungen die Ursache der Fertilitätsstörung (s. Anhang, Tabelle III). Unter Hodendystopie sollen hier alle nicht ins Skrotum gelangten männlichen Keimdrüsen verstanden werden, gleichgültig, ob man sie als Kryptorchismus, Retentio testis oder Hodenektopie bezeichnet (HECKER, 1968). Wenn der Descensus eines Hodens einseitig ausbleibt, ist in etwa 65 % mit Infertilität des Mannes zu rechnen. Wie HECKER und Mitarbeiter anhand eines großen bioptischen Untersuchungsmaterials unlängst zeigen konnten, kommt es dabei jenseits des zweiten Lebensjahres zu schwerem Spermatogonienschwund oder Spermatogonienverlust, während innerhalb der ersten beiden Lebensjahre die mittlere Spermatogonienzahl noch im Bereich der unteren Normgrenze ist. Auch der Tubulusdurchmesser sinkt beim dystopen Hoden nach dem zweiten Lebensjahr ab. Die Ursache der hohen Rate von Infertilität beim einseitig dystopen Hoden beruht auf der Induktion einer entsprechenden degenerativen Schädigung der kontralateralen, descendierten Keim-

drüse, deren Ursache wir noch nicht kennen. Sie ist möglicherweise in Dysregulationen von hormonalen Reglermechanismen zu suchen.

1.2.3 Von den angeborenen Krankheiten sind alle Zwerg- und Riesenwuchsformen mit Ausnahme der primordialen, neuro-ektodermalen Fehlbildungen wie Sturge-Weber-Klippel-Trenauney- und Bourneville-Pringle Syndrom, Dystrophia myotonica, angeborene Herzfehler und das Laurence-Moon-Biedl-Syndrom zu nennen.

1.2.4 Unter den innersekretorischen Krankheiten sind Fertilitätsstörungen bei Hypo- und Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Morbus Addison, Cushing- und adrenogenitalem Syndrom zu finden. Ferner bei bestimmten Formen der Leberzirrhose, bei progressiver Sklerodermie und schwerer Hypertonie (ENGEL, 1966).

1.2.5 Für die Bedeutung, die die Varicozele als Ursache der männlichen Fertilität hat, spricht allein die Häufigkeit, die auch in unserer Klinik zu finden war (6 %, s. Anhang, Tab. III). Dabei ist die linksseitige Varicozele häufiger als die rechts- und doppelseitige. Dafür ist wohl der lange anatomisch ungünstige Weg der linken V. spermatica interna zur V. renalis verantwortlich. Es kommt damit eher zur Stauung und Übererwärmung, was für das Entstehen der Varicozele und Fertilitätsstörungen bedeutsam ist. Die rechte V. spermatica interna ist kürzer und mündet direkt in die V. caudalis (HAENSCH, 1966).

In jüngster Zeit konnte man aufgrund von Bestimmungen von Testosteron im Blutplasma von Patienten mit Varicozele nachweisen, daß diese

venöse Stauung nicht nur die spermiogene Aktivität, sondern auch die hormonale Funktion der Hoden beeinträchtigt. Offensichtlich werden normalerweise in den Testes Androgene unter dem Gesichtspunkt sexueller Aktivität im Überschuß gebildet, denn trotz Herabsetzung der Androgene bei Patienten mit Varicozele, ist deren koitale Aktivität normal (RABOCH, 1971).

1.2.6 Nicht zu unterschätzen sind auch die Infektionskrankheiten, speziell ihre Komplikationen an Hoden und Nebenhoden, die durch toxische oder entzündliche Schädigung des Parenchyms als Ursache einer Fertilitätsstörung häufig in Frage kommen. Das Ausmaß der Schädigung hängt nicht von der Schwere der klinischen Erscheinungen ab. Tritt die Infektionskrankheit zwischen dem achten und fünfzehnten Lebensjahr auf, handelt es sich meist um eine bleibende Tubulusschädigung. In diesem Zusammenhang muß besonders die Mumpsorchitis genannt werden, die häufig durch eine Mumpsepididymitis kompliziert wird. In der Literatur sind Beeinträchtigungen der Fertilität nach Mumpsorchitis mit unterschiedlichen Zahlen angegeben. Die Werte liegen zwischen 3 und 25 % (HEINKE, 1960, DOEPFMER, 1960).

In unserem Krankengut fand sich in 11,3 % (s. Anhang Tabelle III) eine derartige Angabe in der Anamnese, doch ist es wie nahezu bei jeder anderen Beurteilung einer Infertilität ungewiß, ob der vorausgegangenen Mumpsorchitis die alleinige Bedeutung zuerkannt werden kann (BLANCHARD, 1967).

Auch eine Genital-Tbc führt nicht selten zum totalen Verlust der Zeugungsfähigkeit, wie auch

anhand unseres andrologischen Patientenguts gezeigt werden kann. In allen Fällen (7,3 %) der Fertilitätspatienten, die anläßlich einer bestehenden Urogenitaltuberkulose zur andrologischen Untersuchung kamen, lag eine Infertilität vor (s. Anhang, Tabelle II).

Seit der Einführung des Penicillins zwar in ihrer Bedeutung bei weitem nicht mehr so eklatant, stellen die venerischen Erkrankungen auch heute noch in der Reihe der Ursachen der Infertilität einen gewissen Faktor dar. Eigene Ermittlungen ergaben hier einen Prozentsatz von 1,4, wie aus der Tabelle III (s. Anhang) ersichtlich ist. Gleichsam finden sich bei der Virus-Grippe nicht selten Orchitis und Epididymitis. Auch der Verschluß des Vas deferens mit folgender Verschlußaspermie kann Folge einer Entzündung am männlichen Genitale sein.

1.2.7 Zu erwähnen sind weiterhin iatrogene Fertilitätsstörungen nach operativen Eingriffen wie Hydrocelenoperationen und Hermiotomien im Kindesalter, wobei unabsichtliche Vasoresektion zu einer Verschlußaspermie führen kann.

Über die Häufigkeit des Auftretens einer postoperativen Hodenatrophie findet man in der Literatur nur spärliche Angaben. Bei Nachuntersuchungen von Chirurgen an operierten Patienten wurden meist nur klinisch nachweisbare hochgradige "Hodenatrophien" berücksichtigt, ohne für diese Auswertungen gleichzeitig Ejakulatuntersuchungen und Hodenbiopsien zur Erfassung leichterer Spermiogenesehemmungen mit heranzuziehen (DOEPFMER, 1960).

Bei der Durchsicht unseres Patientenguts entsprach die Häufigkeit einer Hodenatrophie im Anschluß an eine Operation am Genitale den Angaben anderer Autoren (BAUER, K.M., 1964, NIKOLOWSKI, 1970). Dabei ist es eine Frage, ob diese Atrophien mit einer Impotentia generandi direkt in Zusammenhang gebracht werden können. Iatrogene Schädigungen sind ferner medikamentöse Maßnahmen, wie hochdosierte Gaben von Testosteron, Oestrogenen und Vitamin E, zytostatische Behandlung und zulange konservative Behandlung von Hodendystopien.

Fertilitätsstörungen nach anderen operativen Eingriffen wie Grenzstrangresektion und Lymphadenektomie (Ejakulationsverlust) sowie Prostatektomie (retrograde Ejakulation) sind bekannt.

1.2.8 Weiterhin sei noch auf Traumen von Hoden, Nebenhoden, Rückenmark und Großhirn sowie auch Beckenbrüche als Ursache für Fertilitätsstörungen hingewiesen (ENGEL, 1966). Wie aus Tabelle III (s. Anhang) hervorgeht, fanden sich in unserem Material in 1,4 % entsprechende Angaben.

1.2.9 In letzer Zeit sind durch experimentelle Arbeiten und klinische Untersuchungen immunologische Mechanismen immer mehr in den Vordergrund gerückt. Die antigenen Eigenschaften von Spermien bzw. Samenplasma sind bekannt, seit LANDSTEINER, METCHNIKOFF und METALNIKOFF zeigten, daß Injektionen von Spermatozoen oder Hodenextrakten in Versuchstieren zur Bildung entsprechender zum Teil art- und organspezifischer Antikörper führten (BANDHAUER, 1966).

Letzten Forschungsergebnissen nach sollen 20 % ungeklärte Fälle von Kinderlosigkeit auf immunologische Ursache rückführbar sein (KRIEG, 1971). Schon aufgrund dieser Feststellung sollte zur vollständigen Erforschung der Ätiologie der Infertilität bzw. Sterilität und auch insbesondere der Diagnostik und Therapie aus dieser Sicht heraus mehr Bedeutung beigemessen werden.

1.2.10 Auf der Suche nach ätiologischen Faktoren von Fertilitätsstörungen sei auch noch auf die Auswirkungen des Nikotin- bzw. Medikamentenabusus hingewiesen. Nikotin besitzt sicher einen Einfluß auf die Fortpflanzungsorgane des Menschen. Von klinischer Seite ergibt sich allerdings, daß ein statistisch signifikanter Hinweis auf Zusammenhänge zwischen Nikotin und Subfertilität des Mannes nicht vorhanden ist. Es wird aber immer wieder beobachtet, daß schwere Spermienmotilitätsstörungen bei einem Zigarettenkonsum von 20 und mehr pro Tag bestehen. Andererseits findet man bei Rauchern mit 40, 60, 80 Zigaretten pro Tag durchaus normale Spermiogramme. Hierin soll jedoch kein Widerspruch gesehen werden, da gerade für das Nikotin eine "individuelle Nikotinempfindlichkeit" bekannt ist. Langzeitbeobachtungen haben ergeben, daß immer dann, wenn bei einem Raucher gleichzeitig eine Oligospermie bzw. Motilitätsstörung vorhanden war und diesem Patienten das Rauchen strikt untersagt wurde, innerhalb von acht bis zehn Wochen eine Besserung der Spermatozoenzahlen und der Spermatozoenmotilität eintrat.

Tabelle IV: Einfluß des Nikotinentzuges auf Zahl und Motilität der Spermatozoen (nach SCHIRREN)
( ) = Anzahl der Monate, in denen nicht geraucht wurde.

	Vor		Nach	
	Motilität (%)	Spermatozoen/ml (Mill.)	Motilität (%)	Spermatozoen/ml (Mill.)
Fall I	30	29,1	50	43,6 (6)
" II	40	6,9	65	61,2 (5)
" III	50	8,7	70	38,1 (2)

Gleichfalls von großer Wichtigkeit ist der negative Einfluß von Medikamenten auf die Genitalorgane. So kann beispielsweise eine unmittelbar vor einer Untersuchung verabfolgte Therapie mit Antipyretika ohne weiteres in der Lage sein, eine Oligospermie zu verursachen. Das ist auch bei häufigem Gebrauch von Analgetica oder aber auch für Medikamente, die zu einer Verfärbung des Urins und entsprechend auch des Spermas führen, zu diskutieren. Bei entsprechenden anamnestischen Angaben und Befunden wäre das Absetzen dieser potentiellen Noxen der erste therapeutische Schritt (SCHIRREN, 1970).

1.2.11 Schließlich stellt eine weitere mögliche Ursache der Impotentia generandi bzw. coeundi das Klimakterium virile dar. Darunter versteht man das Nachlassen der Androgenproduktion, also gleichsam eine "Androgenentzugserscheinung". In Einzelfällen kommt es bei der physiologischen Keimdrüsenalterung zu einem plötzlichen, stärkeren Absinken der Testosteronsekretion, wodurch ein vielfältiger Beschwerdekomplex ausgelöst werden kann (s. Anhang, Abb. 2).

Die Symptomatik des Klimakterium virile erstreckt sich nach der Häufigkeit ihres Auftretens zunächst über Nervosität, Nachlassen oder Verlust der Libido und Potenz, depressive Stimmungslage, über leichte Ermüdbarkeit, Schlafstörungen und Reizbarkeit bis zu Schwindel, Herzklopfen und Hitzewallungen. Diese Erscheinungen treten erst bei Männern im Alter von 50 und 60 Jahren auf, werden gelegentlich aber auch von jüngeren Männern beklagt, was für eine individuell sehr unterschiedliche Geschwindigkeit und Ausmaß der Altersinvolution der Leydig-Zellen spricht (WELLER, 1970). In der Abbildung 3 (s. Anhang) ist die altersmäßige Verteilung der Fertilitätspatienten an der Urologischen Universitätsklinik Homburg angegeben, wobei ein erneuter Höhepunkt gegenüber dem 29. bis 30. Jahr um das 40. bis 43. Lebensjahr auftritt. Die Möglichkeit, daß dieser Gipfel mit einem vorzeitigen Klimakterium virile bei diesen Patienten in Zusammenhang steht, ist nicht auszuschließen, zumal in dieser Altersgruppe andere gemeinsame Auffälligkeiten weder im Spermiogramm noch im somatischen Befund zu finden sind. Jedoch wäre eine Erklärung auch in dem hohen Leistungsanspruch im Berufsleben und anderen soziologischen Problemen zu finden.

1.2.12 Wie aus Tabelle II (s. Anhang) hervorgeht, fallen 21 % der Fertilitätspatienten unter die Gruppe "Potenzstörungen". Bei einem erheblichen Teil dieser Männer (37 %) konnte entweder in der Anamnese oder bei der Erhebung des somatischen Befundes das Bild einer "Prostatitis" nachgewiesen werden. Für dieses Krankheitsbild, das nach ALKEN besser als Prostatopathie bezeichnet wird, sind Störungen der vita sexualis mitverantwortlich; anamnestisch häufig geklagte Beschwerden spielen sich in der sexuellen Sphäre ab. Die Beschwerden

reichen von dumpfen Schmerzen im Kreuz- und Dammbereich mit Ausstrahlung in äußere und innere Genitalorgane über häufige Pollutionen, langdauernde Erektion, aber auch verminderte Erektionsfähigkeit, Ejaculatio praecox bis zu Klagen über Nachlassen der Libido oder gar vollkommene Impotenz (KUNZ, 1971).

"In der Tat muß man neben einer mechanisch und germinativ bedingten eine adnexbedingte Infertilität unterscheiden", die Störungen der Erektion und Ejakulation zur Folge haben kann (STAEHLER, 1959).

Wenn auch die echte bakteriell bedingte Prostatitis hier ursächlich von Bedeutung sein kann, so ist das sogenannte vegetative Urogenitalsyndrom des Mannes für solche Störungen sicher von vorrangiger Bedeutung.

Nach Annahme anderer Autoren (MATUSSEK, 1954, BORELLI, 1971) ist jedoch ein direkter Zusammenhang zwischen chronischen Reizzuständen der Prostata und Impotenz fragwürdig. Einzig anzuerkennen ist, daß durch einen derartigen Herd im Genitalbereich eine etwas größere Irritabilität verursacht wird, die möglicherweise mit einer Ejaculatio praecox einhergehen kann. Diese Wirkung kann auf einen mit der entzündlichen Reizung einhergehenden vermehrten Blutstrom zu den Geschlechtsorganen zurückgehen, wodurch leichte Erektionen auslösbar sind. Zugleich läßt sie sich durch eine größere Ansprechbarkeit der regionalen Nerven im Sinne eines Dauerreizes erklären.

2. Diagnostik der Fertilitätsstörungen

Als Ziel seiner Konsultation beim Arzt erwartet der Patient eine andrologische Beurteilung seiner Potentia generandi und -coeundi und eine Prognose oder eine wirkungsvolle Therapie zur Behebung dieser andrologischen Probleme.

2.1 Zu Anfang einer Behandlung sollten Einfühlungsvermögen, Teilnahme und Zuversichtlichkeit des Arztes das Vertrauen des Patienten gewinnen, wobei die erste taktvolle und sachkundige Aussprache und Untersuchung von entscheidender Bedeutung sein kann (MEMMESHEIMER, 1968). Zunächst erfolgt immer die sorgfältige Erhebung der Anamnese. An der Urologischen Universitätsklinik Homburg wird dabei nach dem in der Abb. 4 (s. Anhang) wiedergegebenen Schema vorgegangen. Anschließend folgt eine allgemeine körperliche Untersuchung zur Beurteilung des Konstitutionstyps, Gesichtsausdrucks und sekundärer Geschlechtsmerkmale und grober pathologischer Organbefunde und Mißbildungen. Besondere Aufmerksamkeit gilt der Inspektion und Palpation des Genitale, wobei insbesondere auf altersgemäße Entwicklung, normale Hodenlage, eventuelle Mißbildung und pathologische Veränderungen wie Entzündungen, Tumoren, Hydro- und Varicozelen geachtet wird.

2.2 Den sichersten Aufschluß über den Fertilitätsgrad eines Patienten ergibt das Spermiogramm, das deshalb im Mittelpunkt jeder andrologischen Untersuchung steht. An unserer Klinik wurde ein Spermiogrammprotokoll erarbeitet, das übersichtlich die entsprechenden Normwerte aufzeigt und somit dem behandelnden Andrologen einen

raschen Überblick über die jeweilige evtl. pathologische Beschaffenheit des erhobenen Spermabefundes vermittelt (s. Anhang, Abb. 5).

2.2.1 Nach einer Karenzzeit von ca. 5 - 6 Tagen wird per masturbationen in der ärztlichen Praxis das Ejakulat gewonnen und der Untersuchung zugeführt. Diese gliedert sich in einen makroskopischen, mikroskopischen sowie biochemischen Teil. Die wichtigsten Parameter hierzu sind in der Abbildung 5 (s. Anhang) aufgeführt.

Mit der makroskopischen und der damit gekoppelten physikalischen Untersuchung wird möglichst innerhalb der ersten Stunde nach Gewinnung des Spermas begonnen.

Von besonderer Wichtigkeit in diesem Zusammenhang ist die Bestimmung des pH-Wertes, der sich ja unter dem Einfluß des Luftsauerstoffs rasch verändert. Schwankungen zwischen einem Wert von sieben bis acht liegen im Bereich der Norm, wohingegen ein pH-Wert von mehr als acht für ein akutes Geschehen an der männlichen Adnexe spricht oder aber an einen tiefen Verschluß der samenableitenden Wege zu denken ist (KADEN, 1970).

Weiter wird das Ejakulat makroskopisch auf Viskosität, Aussehen (Farbe) und Verflüssigung geprüft. Erst dann wird das Volumen bestimmt, dessen Normbereich bei 1,5 bis 6,5 ml liegt.

2.2.2 Zur mikroskopischen Übersicht ist die Anfertigung eines Nativpräparates notwendig. Zu achten

ist bei der Betrachtung auf das Vorhandensein von Spermien, Lipoidkugeln und Spermienkristallen, auf Epithelzellen, Leukozyten, Erythrozyten und Bakterien (ENGEL, 1966). Trotz normaler Spermienqualität und -quantität, wobei zunächst zahlreiche, sich bewegende Spermien auffallen, wird im Nativpräparat manchmal Spermienagglutination beobachtet, deren Deutung nicht ganz gesichert ist (KADEN, 1970). Vermutlich handelt es sich dabei um immunologische Vorgänge durch die Anwesenheit von Spermien-Antikörper. Daher wird die Spermienagglutination als eine Ursache der Infertilität angesehen (s.o.).

Bei der Spermienzahl wird meist deren Anzahl pro ml Ejakulat angegeben. Ein Teil der Autoren (MAC LEOD, 1951) nahmen z.B. die untere Grenze für die Fertilität eines Spermas bei 20 Mill. Spermien/ml an. Andere Resultate (TYLER, 1953) hingegen stimmen mit diesen Werten nicht überein, da unter 60 Mill. pro ml eine deutliche Abnahme der Konzeption gefunden wird.

Die schon von LODE angegebene "normale" Zahl von 60 Mill. Spermien pro ml, die ja von vielen Autoren wiederholt erwähnt und aufgegriffen wurde, ist auch heute noch als Normzahl in der Literatur häufig festgelegt. Spätere Untersucher forderten häufig höhere Werte (MACOMBER, 1929, HOTCHKISS, 1938). Nach heute v o r w i e g e n d vertretener Ansicht liegt der u n t e r e N o r m w e r t bei 40 Mill. Spermien pro ml. Da dieser Wert die untere Fertilitätsgrenze darstellt, spricht man erst von einer Hypospermie unterhalb dieser Zahl bis zu einer Quantität von 20 Mill. pro ml, von Oligospermie bei einer Spermienzahl unter 20 Mill. bis zu 1 Mill. pro ml

und bei tieferen Werten meist von einer Azoospermie. Diese liegt vor, wenn reife Spermien fehlen, jedoch Zellen der Spermiogenese nachweisbar sind, und eine Aspermie, wenn sowohl das Vorhandensein von Spermien wie Zellen der Samenreifungsreihe fehlt (s. Anhang Abb. 5, Rückseite).

Bei der Beurteilung von Spermiogrammen ist für die Befunderhebung die Synopsis, Spermienzahl und -beweglichkeit und Fruktose bedeutsam (s. Anhang, Abb. 4, Rückseite).

Bei einer verminderten Spermienzahl mit gleichzeitiger Herabsetzung der Motilität kann es sich um eine "Oligospermie mit vorwiegender Asthenospermie oder Hypokinese" oder "mit vorwiegender Teratospermie" bzw. einem hinzukommenden Leydig-Zellschaden bei verminderter Initialfruktose handeln (KADEN, 1970). Über die Auswertung eigener Befunde dazu gibt die Tabelle VI Aufschluß.

Ähnlich wie die Methode der Blutkörperchenzählung werden auch die Spermien gezählt. Die Spermatozoenzahl ist von der Dauer der Karenzzeit abhängig. In der Literatur sind dazu verschiedene Grenzwerte angegeben, von drei bis zu vierzehn Tagen, wobei heute allgemein der sechste bis zehnte Tag als Optimum für eine Fertilitätsuntersuchung anzusehen ist (SCHIRREN, 1961, HEINKE, 1960).

Der Anteil beweglicher Spermien läßt sich ebenfalls im Nativpräparat feststellen. Bei einer Spermiendichte, die sich um die unteren Grenzwerte bewegt, wird der Spermienzahl weniger Gewicht beigemessen als deren physiologischem Verhalten, speziell ihrer Motilität (HEINKE, 1960).

Untersuchungen an einem sehr umfangreichen Patientenmaterial mit einheitlichen Methoden haben bei einem unteren Grenzwert mit 40 % gut beweglicher Spermien eine deutliche Fertilitätschance bewiesen (MAC LEOD, 1956). Im gleichen Präparat wird auch die qualitative Motilität nach subjektiver Einstufung in die folgenden drei Güteklassen festgelegt: unbeweglich, träge, gut.

Außerdem ist eine Prüfung der linearen Fortbewegung ratsam, da es Spermien gibt, die zwar über eine gute Motilität verfügen, sich jedoch lediglich um ihre eigene Achse drehen (KADEN, 1970).

Weiterhin umfaßt das Spermiogramm die morphologischen Eigenschaften der Spermien im gefärbten Ausstrich. Bei durchschnittlicher Norm sollten ca. 70 bis 80 % normale Spermien, 20 bis 30 % pathologische Spermienformen und nicht mehr als 2 % Zellen der Spermiogenesereihe festzustellen sein.

Bei der Bewertung eines Spermiogramms ist es aber auch wichtig, eine eventuelle abnorme Zunahme der Spermienzahl, die zu einer Beeinträchtigung der Fertilität führen kann, zu beachten. Bei Polyspermie wird die Fruktose im Sperma zu schnell verbraucht. Wie aus Tabelle V (s. Anhang) zu entnehmen ist, wiesen 2,7 % der untersuchten Patienten in ihrem Spermiogramm eine Polyspermie auf. Von einer Polyspermie spricht man, wenn die Spermienwerte pro ml 250 Mill. überschreiten, wobei man sie je nach Ejakulatvolumen in eine ab-

solute bzw. relative Polyspermie unterteilen kann. Um eine absolute handelt es sich, wenn in zwei ml Ejakulatvolumen die Spermienzahl pro ml 250 Mill. übersteigt. Eine relative Polyspermie liegt dann vor, wenn die Spermienzahl zwar höher als 250 Mill. pro ml liegt, das Volumen aber weniger als 2 ml beträgt. Es kommt hier dann nicht zu einer echten Überproduktion von Spermien, sondern durch einen Mangel an Spermaflüssigkeit entsteht ein Mißverhältnis zwischen den Samenfäden und dem Flüssigkeitsmedium (HORNSTEIN, 1966).

2.2.3 Die biochemische Untersuchung auf Initialfruktose und Fruktolyse stellt einen weiteren wichtigen Punkt zur exakten Diagnostik dar. Man unterscheidet die Initialfruktose, d.h., die Fruktosekonzentration in Gamma/ml sofort nach Verflüssigung des Ejakulats und den Fruktoseverbrauch oder die Fruktolyse nach einer Beobachtungszeit von fünf Stunden (KADEN, 1970). Werte zwischen 1200 bis 4500 Gamma/ml gelten heute als Normbereich der Spermaplasmafruktose (s. Anhang, Abb. 5, Rückseite). Dieser Normbereich umfaßt Werte von der Pubertät bis in das Senium. Die Höhe des Fruktosespiegels bei normaler Androgenaktivität ist von der Größe der Speicherfähigkeit und dem Sekretionsvermögen der Bläschendrüsen abhängig. Eine unter die Norm erniedrigte Androgenproduktion führt beim Menschen zu einer Verkleinerung und Einschränkung der Funktion von Prostata, wo auch kleine Fruktosemengen nachgewiesen werden konnten, und Bläschendrüsen (MAUSS, 1970).

Bei fehlender Fruktose ist neben einer Einschränkung der Androgenproduktion auch an eine Mißbildung der Hodenadnexe zu denken, deren Bedeutsamkeit im Zunehmen begriffen ist (JOEL, 1971).

Die Höhe des Fruktoseverbrauchs vermittelt einen Anhalt für die Stoffwechseltätigkeit der Spermien, da die Ejakulatfruktose bei erhöhter Motilität vermehrt verbraucht wird. Die untere Grenze des Normbereichs für Fruktolyse ergibt Werte, die höher als 250 Gamma/ml liegen. Die Angabe von Durchschnitts- bzw. Grenzwerten erscheint allerdings problematisch, da durch Fruktosenachlieferung im Spermaplasma mögliche Fruktoseanstiege unberücksichtigt bleiben, was unabhängig vom Fruktoseabbau zu verlaufen scheint. Im übrigen ist es zweifelhaft, ob die Qualität und die Quantität der Spermien in einen direkten Zusammenhang mit der Fruktolyse gebracht werden können. Es hat sich nämlich gezeigt, daß auch bei einer Aspermie eine erhebliche Fruktolyse besteht (KIESSLING, 1966).

Eigene Befunde

Die eingangs aufgeführte zunehmende Bedeutung männlicher Fertilitätsprobleme spiegelt sich wider in der Zahl der Spermauntersuchungen an der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar (s. Anhang, Abb. 1 und Abb. 6).

Unter Zuhilfenahme aller oben aufgeführten Daten ergeben sich bei der Durchsicht unseres andrologischen Krankengutes folgende Resultate (s. Anhang, Tab. V und VI).

Von 1012 untersuchten Patienten wiesen 226 (26 %) einen normalen Spermiogramm-befund auf. Bei 482 Männern (47,5 %) konnte eine Normospermie verzeichnet werden. In 466 Fällen (46 %) lag eine herabgesetzte oder fehlende Spermienzahl vor.

In manchen Fällen müssen neben dem Spermiogramm zur weiteren Klärung eines unsicheren Befundes Hodenbiopsie, Kerngeschlechtsbestimmung, hormonelle Funktionstests und die Mitarbeit des endokrinologischen Labors herangezogen werden, um zu einer sicheren Diagnose und Prognose zu kommen.

2.3 Die Indikation zu einer Hodenbiopsie sollte aber erst nach einer sorgfältigen Voruntersuchung gestellt werden, da die Gefahr eines iatrogenen Schadens gegeben ist. "Die Domäne für diesen Eingriff ist seit eh und je die Aspermie, wobei der histologische Nachweis vorhandener Spermiogenese zur Sicherung der Diagnose einer Verschlußaspermie unumgänglich ist" (KADEN, 1970).

Gleichfalls besteht die Indikationsstellung zu diesem Eingriff bei Aspermatismus und Asthenospermie bei normaler Hodengröße und -konsistenz und hochgradiger Oligospermie. Die Hodenbiopsie gibt wichtige Aufschlüsse über die Spermiogenese und tubuläre Schäden, wobei es sich empfiehlt, aus beiden Testes eine Probe zu entnehmen, da die Befunde beider Seiten nur selten identisch sind (SCHIRREN, 1968).

2.4 Bei der Kerngeschlechtsbestimmung handelt es sich um eine diagnostische Untersuchungsmethode zur Abklärung eines hypergonadotropen Hypogonadismus wie zum Beispiel das Klinefelter-Syndrom. Typisch für diese angeborene Mißbildung ist das weibliche Chromatinmuster im Zellkern, wodurch eine chromosomale Aberration - eine XXY-Kombination anstelle eines XY-Geschlechtschromosomenpaares - entsteht. Bei einschlägiger Symptomatik ist der Nachweis des Sex-Chromatins im Mundepithelausstrich von großer Bedeutung und diagnostisch entscheidend.

2.5 Die hormonellen Funktionstests ermöglichen durch die Bestimmung der Harngonadotropine eine Untersuchung zwischen primärem und sekundärem Hypogonadismus. Definitionsgemäß sind die Harngonadotropine bei sekundärem Hypogonadismus wegen der Unterfunktion der übergeordneten Adenohypophyse vermindert, während sie beim primären vermehrt im Harn auftreten. Differentialdiagnostische praktische Bedeutung hat in der Klinik der Choriongonadotropintest erlangt: man verabreicht den Patienten in therapeutischer Dosierung Choriongonadotropine und zieht als Kriterium des Testergebnisses bei einem Kontrollspermiogramm die Initialfruktose heran. Ein Ansteigen der zuvor daniederliegenden Fruktoseproduktion auf Normalwerte beweist einen positiven Testausfall, also einen sekundären Hypogonadismus, während ein Ausbleiben der genannten biochemischen Wirkung für einen primären Hodenschaden spricht, wobei zuvor allerdings verfälschende Ergebnisse durch Entzündung der Prostata und Bläschendrüsen ausgeschlossen sein müssen.

2.6 Für die andrologische Diagnostik gewinnt die Testosteronbestimmung im 24-Std.-Harn durch ein Endokrinologisches Labor immer größere Bedeutung, da dieser Wert zur Beurteilung des Androgenspiegels für alle diejenigen Patienten brauchbar ist, bei denen eine Fruktosebestimmung wegen mangelhafter Ejakulation und Aspermatismus nicht durchgeführt werden kann. Ebenso erfordert die aufwendige Bestimmung der Gonadotropine dieses Speziallabor.

2.7 Wenn trotz andrologisch und gynäkologisch bescheinigter Fertilität jahrelang eine sterile Ehe vorliegt, so erhebt sich der Verdacht auf einen pathologischen Zervixfaktor bei der Frau. Die Spermienpenetration in das Zervixsekret läßt sich im Postcoitaltest nach Sims-Huhner oder mit der Kreutzprobe im Kurzrok-Miller-Test nachweisen (KADEN, 1970). Voraussetzung für diese diagnostische Maßnahme ist die exakte Bestimmung des Konzeptionsoptimums bei der Frau mit Hilfe der Basaltemperatur, des Zervix- und Vaginalabstrichs (RAUSCHER, 1968).

3. Therapie von Fertilitätsstörungen

Die Behandlung andrologischer Störungen setzt zunächst eine genaue Kenntnis pathophysiologischer Grundlagen voraus und ist von einer subtilen Diagnostik abhängig. Während diese beiden Kriterien infolge moderner Forschungsmethoden und steigendem wissenschaftlichen Interesse an andrologischen Problemen weitgehend erfüllt sind, scheinen die therapeutischen Versuche bislang wenig erfolgreich zu sein.

3.1 Behandlung der Impotentia coeundi

Prophylaktische Andrologie ist hier die Praeventionsmedizin der Impotentia coeundi durch operative Korrektur ektoper Harnröhrenmündungen, insbesondere der Hypospadie. Die Aufrichtungsoperation sollte im Alter von 1 - 2 Jahren durchgeführt werden und die endgültige plastische Korrektur der Harnröhre aus psychisch kosmetischen Gründen im 5. - 6. Lebensjahr - also vor der Einschulung - beendet sein.

Störungen im Sinne einer Impotentia coeundi sind nach Ausschluß organischer Ursachen oft psychogen bedingt. In diesen Fällen ist deshalb eine besonders taktvolle anamnestische Exploration erforderlich. In vielen Fällen handelt es sich um die Folgen mangelnder Erfahrungen; dadurch kann es zum Unbefriedigtsein, Hypochondrien und Verklemmungen kommen. Solchen Menschen kann durch einfache Aufklärung geholfen werden. Längeres Bestehen von absoluter, relativer, auch von plötzlich neu auftretender psychogener Impotenz bedarf einer intensiven Psychotherapie. Wichtig und nie zu unterlassen ist die Rücksprache mit der Ehefrau oder Partnerin, denn oft liegen die Ursachen der Impotentia coeundi in einem gestörten Partnerverhältnis begründet.

Wieweit Psychotherapie allein oder in Kombination mit medikamentöser oder physikalischer Therapie durchgeführt wird, ist der Erfahrung und Intuition des einzelnen Arztes überlassen. Zu warnen ist vor einer orthodoxen Therapie, die der Individualität der Patienten widerspricht.

Für die medikamentöse Therapie der Impotentia coeundi stehen eine Fülle von Wirkstoffen zur Verfügung. Zur Behandlung der Impotentia coeundi mit Androgenen ist ganz allgemein zu bemerken, daß massive Gaben von männlichen Sexualhormonen nutzlos sein können, vielleicht eher schaden als nützen (MEMMESHEIMER, 1968). Es kann dabei zur hormonalen Kastration kommen durch irreversible Hemmung der hypophysären Gonadotropinausschüttung. Aus diesem Grunde ist die Gabe von Testosteron zur Behandlung der Impotentia coeundi im allgemeinen nicht indiziert, zumindest nicht als Dauertherapie.

Sowohl in Bezug auf die allgemeine Leistungsfähigkeit als auch in Bezug auf die Impotentia coeundi kann die Gabe von Choriongonadotropinen sowie von Hypophysengesamtextrakten gelegentlich von Nutzen sein. Eine weitere Gruppe von Medikamenten stellen die Nebennierenrindenextrakte bzw. Korticoide dar. Unter Beachtung der Kontraindikationen lassen sich bei vielen Männern unter dieser Behandlung deutliche Erfolge erzielen. Nur muß der Arzt Sorge tragen, daß es zu keinem Dauergebrauch kommt und der Patient nicht auf diese Substanz fixiert wird.

Bei den Sexualanregungsmitteln, den Aphrodisiaka, handelt es sich um Mittel zur Anregung, Steigerung und Stärkung der Libido sexualis und der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit. Die Voraussetzung für den positiven Effekt aller, auch der pharmakologisch wirksamen Aphrodisiaka, stellt die positive, seelische Grundhaltung zur Sexualität dar. Zusammen mit medikamentöser und Psychotherapie stellt auch die physikalische Behandlung einen wichtigen Faktor in der Reihe der Therapie-

möglichkeiten der Impotentia coeundi dar. Das Ziel der physikalischen Maßnahme ist eine lokale Hyperämisierung des Genitalbereichs. Eine Bädertherapie, warme und heiße Sitzbäder, Heizkissen, Wärmflasche, Massage und durchblutungsfördernde Maßnahmen des Rückens führen mitunter zum gewünschten Resultat.

Bei jeder Form der Impotentia coeundi muß der behandelnde Arzt dem Patienten das Gefühl vermitteln, daß seine Beschwerden heilbar seien. Die Zuversicht des Patienten und sein Glaube an einen positiven Ausgang der Behandlung sind eine notwendige Voraussetzung für die Besserung des Symptomenkomplexes bei der Impotentia coeundi des Mannes (BORELLI, 1971).

3.2 Behandlung von Impotentia generandi

Auch hier ist therapeutisches Vorgehen erst sinnvoll, wenn einer genauen Anamnese die sorgfältige Erhebung des somatischen Befundes und physikalische, morphologische und chemische Untersuchungen des Spermas vorausgegangen sind.

3.2.1 Allgemeine Behandlungsrichtlinien

In erster Linie kommt eine medikamentöse Behandlung mit Hormonen in Frage. Dabei ist zwischen einer Testosteron- und Gonadotropinbehandlung zu unterscheiden. Die Testosteronverabreichung kann auf zweierlei Art erfolgen: Einmal als hochdosierte Testosteron-Depotbehandlung zur Auslösung des Rebound-Phänomens. Darunter versteht man eine relative Überproduktion der gonadotropen Hormone und damit eine Verbesserung der Spermiogenese nach ihrer vorübergehenden

Hemmung durch die hochdosierte Testosteronbehandlung. Da bei dieser Dosierung vor allem in Fällen von hochgradiger Oligospermie die Gefahr besteht, daß eine dauernde Azoospermie oder Aspermie eintritt und somit ein iatrogener, schwerer Schaden gesetzt werden kann, ist nach Ansicht vieler Autoren diese Behandlung abzulehnen bzw. bei der Auswahl der Patienten besonders sorgfältig vorzugehen (HILFRICH, 1967, SCHIRREN, 1968, NIERMANN, 1970, VELTMANN, 1970).

Eine Gonadotropinbehandlung kann je nach Krankheitsbild mit Choriongonadotropinen oder Serumgonadotropinen zur Unterstützung der Testosterontherapie erfolgen.

Ferner stehen der Behandlung der Infertilität noch Vitamine zur Verfügung, wobei aufgrund seiner Wirksamkeit wie der Besserung der Spermienzahl, Morphologie und Motilität bisher lediglich das Vitamin E eine therapeutische Anwendung rechtfertigt (VELTMANN, 1970).

Ebenso wichtig wie sinnvoll wie die medikamentöse Behandlung der Infertilität ist die Führung kinderloser Ehepaare und deren psychologische Auswirkungen. Eine vernünftige Aufklärung hinsichtlich Ovulationstermin, Konzeptsoptimum, Kongruenz des Orgasmus und Kohabitationsfrequenz kann oftmals einen bedeutenden Einfluß auf den Therapieerfolg ausüben.

3.2.2 Spezielle Therapievorschläge

3.2.2.1 Postpuberale Leydig-Zellinsuffizienz

Therapeutisch gut zu beeinflussen ist die postpuberale Leydig-Zellinsuffizienz, bei der trotz

normaler Spermienzahl eine In- bzw. Subfertilität besteht. Die Tabelle VI (s. Anhang) zeigt, daß in 9,55 % unserer Fälle eine derartige Diagnose gestellt werden konnte. In diesen Spermiogrammen liegt eine Herabsetzung des Fruktosewertes durch Androgendefizit vor. Therapeutisch kann die Fruktoseproduktion in den Bläschendrüsen durch Testosteron angeregt werden. Zyklusgerecht im Zusammenhang mit der Regel der Frau verabreicht, steigt durch die Zufuhr von Androgenen der Fruktosespiegel zur Norm an, so daß er zum Konzeptionsoptimum günstig eingestellt ist (MEMMELSHEIMER, 1968).

3.2.2.2 Oligospermie

Sie stellt jeweils nur ein Symptom dar, dessen Ursache subtil erforscht werden muß. Liegt beispielsweise eine Varicozele vor, so wird diese zunächst operiert, wobei wir die hohe Unterbindung der V. spermatica interna vom Pararektalschnitt aus bevorzugen. Hierauf bessert sich oftmals der Spermiogrammbefund deutlich. Eine Hormontherapie scheidet hier von vornherein aus (SCHIRREN, 1970). Bei der Mehrzahl der Oligospermie-Patienten fehlt jedoch in unserem Patientengut jeder erkennbare klinisch-pathologische Befund. In diesen Fällen entscheidet man sich zu einer kombinierten Hormonkur, wie sie auch in Anlehnung an das therapeutische Schema nach SCHIRREN an unserer Klinik Anwendung findet. Es handelt sich dabei um eine kombinierte Serumgonadotropin-Testosteron-Kur, die folgendermaßen durchgeführt wird:

Zweimal wöchentlich 2000 E Serumgonadotropin bis zu einer Gesamtdosis von 12000 E und entweder gleichzeitig als Injektion oder aber alternierend oral 10 - 20 bzw. 25 mg Testosteron pro Woche sechs Wochen bzw. drei Monate lang. Eine Übersicht über die Therapieergebnisse gibt Tab. VII (s. Anhang).

Zur Serumgonadotropintherapie soll hinzugefügt werden, daß es aus Stutenserum gewonnen wird und somit artfremdes Eiweiß enthält, das bekanntlich zu allergischen Reaktionen führen kann. Es sollte aus diesem Grunde eine Langzeitbehandlung vermieden werden oder zumindest Intervalle von wenigstens einem Jahr eingehalten werden (SCHIRREN, 1968). Voraussetzung einer Behandlung mit Gonadotropinen ist eine Bestimmung der Gesamt-Gonadotropinausscheidung aus dem 24-Stunden-Harn, um Patienten, deren Gonadotropintiter im Normbereich (4 - 15 I.E. HMG) liegt, nicht einer falschen Behandlung zuzuführen (TOYSOSI, 1971).

In neuerer Zeit gewinnen Gonadotropine aus dem Harn klimakterischer Frauen immer größere Anwendung, da ihnen die antigene Komponente fehlt (NIERMANN, 1970). Die Anwendung dieser Präparate, die einen hohen Anteil an FSH aufweisen, findet jedoch nur begrenzte Indikationsmöglichkeiten und ist vorerst noch andrologischen Spezialabteilungen vorbehalten (SCHIRREN, 1968).

Weiterhin steht als therapeutische Maßnahme zur Behandlung der Oligospermie Vitamin E zur Verfügung. Es gilt als Stimulans vor Beginn und im Anschluß an eine Hormontherapie, um eine eventuell wieder nachlassende Spermiogenese auf ihrem therapeutisch gewonnenen Niveau zu halten (NIKOLOWSKI, 1970).

3.2.2.3 Retentio testis

Die Praevention der Infertilität ist hier eng verbunden mit dem heute gültigen Postulat, daß der Hoden vor dem Einsetzen der o.a. histologisch nachweisbaren Veränderungen im Scrotum sein muß. Ein Maldescensus testis darf also nicht erst behandelt werden, wenn das 4. - 6. Lebensjahr erreicht ist. Die klinische Praxis zeigt, daß dieses Postulat leider selten realisierbar ist, weil die Kinder dem Urologen in der Regel zu spät vorgestellt werden. Bei gleichzeitig bestehendem Leistenbruch, beim narbig fixierten Hoden und beim ektopen Hoden erscheint in jedem Fall die Orchidopexie indiziert.

Gelingt dies trotz sorgfältiger Technik nicht, ist die Extirpation sinnvoll. Bei den übrigen Fällen ist die Indikation zu einem konservativen Behandlungsversuch mit 10 x 300 E eines Chorion-gonadotropin-Präparates innerhalb von 5 Wochen während des 2. Lebensjahres indiziert - andernfalls Orchidopexie (ALKEN, 1970).

Zur Entfernung von beidseitig nicht mobilisierbaren Bauchhoden ist zu diskutieren, daß dem hormonalen Ausfall bei der beidseitigen Hodenextirpation die Möglichkeit einer malignen Entartung bei Belassen der Testes im Bauchraum gegenübersteht (BRESSEL, 1968).

3.2.2.4 Varicozele

Nach hoher retroperitonealer Unterbindung der Vena testicularis kann in zwei Drittel der Fälle mit Besserung der spermiologischen Befunde und bei einem Drittel mit Konzeption gerechnet werden.

3.2.2.5 Verschlußaspermie

Bei normalem histologischen Hodenbild ist der Versuch einer operativen Korrektur indiziert (da bei dem geringen Operationsrisiko alles zu gewinnen, aber nichts zu verlieren ist). Nach unmittelbar praeoperativer Klärung der topographischen Situation durch Vesiculographie kann durch eine Umgehungsanastomose (Epididymovasostomie) bzw. gegebenenfalls gekreuzte Plastik die Voraussetzung zur Refertilisierung geschaffen werden. Bezüglich des Erfolges einer Refertilisationsoperation darf man nicht enphorisch sein. Beim erfahrenen Operateur und unter Optimalbedingungen soll in etwa 40 % der Fälle mit Durchgängigkeit der Anastomose zu rechnen sein. Oft ist diese aber nur passagerer Natur. Auch ist hier von Interesse, daß nach solchen Operationen Normospermien die Ausnahme sind. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß das Kriterium des Erfolges einer solchen Operation letztlich das gezeugte Kind ist - also der fertile Mann - und nicht nur die wiederhergestellte Durchgängigkeit des Vas deferens.

3.2.2.6 Polyspermie

Neben der Verminderung der Spermienzahl kann bekanntlich auch ein Überschuß an Spermien die Ursache einer kinderlosen Ehe sein. Untersuchungen haben ergeben, daß bei Polyspermien die Spermienköpfe zu wenig Desoxyribonukleinsäure enthalten können (MEYHÖFER, 1965). Hierin mag der Grund auch der vielen Früh- und Fehlgeburten der Ehefrauen polyspermer Männer liegen. Da aber die häufigste Folge einer übermäßigen Spermienzahl die erniedrigte Initialfruktose ist, wird in diesen Fällen eine Testosteronbehandlung

empfohlen (VELTMANN, 1970). Zur Erlangung normospermer Werte kann bei Polyspermie auch der Versuch einer sexuellen Karenz von ein bis drei Tagen zum Erfolg führen (NIERMANN, 1970).

3.2.2.7 Klimakterium virile

Nach vorangehendem Ausschluß eines Prostatakarzinoms kommt hier eine Substitutionstherapie mit Androgenen in Betracht (SCHIRREN, 1967). Zum Nachweis, daß es sich bei den eingangs geschilderten Beschwerden des Klimakterium virile tatsächlich um einen Mangel an Androgenen handelt, wird der sogenannte Therapietest empfohlen: Liegt eine hormonale Insuffizienz vor, so verschwinden die Beschwerden nach Testosterongaben schlagartig, liegt eine andere Ursache zugrunde, bleiben sie unbeeinflußt (WELLER, 1970).

3.2.3 Artifizielle Insemination

Bei der künstlichen Besamung muß unterschieden werden zwischen der homologen und der heterologen Insemination. Sie kann die letzte Möglichkeit darstellen, der Kinderlosigkeit einer Ehe zu begegnen. Von verschiedenen Seiten aus ethischen, religiösen und juristischen Gründen strikt abgelehnt, ist ihr somit ein sehr strenger Indikationsbereich zubemessen.

3.2.3.1 Homologe Insemination

Der Indikationsbereich zur Durchführung einer artifiziellen Insemination umfaßt mit Ausnahme des Vaginismus, des pathologischen Zervixfaktors und des Spermareflux post cohabitationem bei der Frau ausschließlich Störungen von Seiten des Mannes.

1) Bei einer Impotentia coeundi aus physischer, funktioneller und organisch bedingter Ursache liegt eine Indikation zur Insemination vor (HUSSLEIN, 1966).

2) Defekte des Spermas, wie Oligospermien, isolierte Asthenospermien und Motilitätsstörungen der Spermien sowie Fruktosemangel stellen ein weiteres Indikationsgebiet dar.

3) In letzter Zeit hat die Spermaagglutination als Ausdruck einer Antikörperbildung größeres wissenschaftliches Interesse gefunden. Auch in diesen Fällen zeichnen sich Erfolge der artifiziellen Insemination ab (LÜBCKE, 1971).

4) Bei retrograder Ejakulation verschiedener Ursache in die Blase ist gleichfalls die Indikation zur Insemination gegeben (HUSSLEIN, 1966).

Bei dieser Behandlungsmöglichkeit liegt die Schwierigkeit in der Terminfestlegung. Diese Unsicherheit macht wiederholte Inseminationsversuche während des Zyklusverlaufs notwendig und erfordert auf diese Weise eine hohe Einsatzbereitschaft von seiten des Ehepaares und des behandelnden Arztes.

3.2.3.2 Heterologe Insemination

Auf dem 62. Deutschen Ärztetag 1959 wurde die heterologe Insemination mit knapper Mehrheit als standesunwürdig abgelehnt. 1970 wurde dieser Beschluß revidiert. Die Befürworter dieser Methode sehen darin eine Befreiung vieler Ehepaare vom Problem der Kinderlosigkeit. Dabei müßte eine Neugestaltung des Familienrechts die bürgerlichrechtliche Stellung des durch heterologe Insemination gezeugten Kindes sichern. Einer der wichtigsten Einwände stellt hier das neue Personenstandsgesetz dar, nach dem einem so gezeugten

Kinde die Klage gegen den Erzeuger, als welcher unter Umständen auch der Arzt herangezogen werden kann, offensteht. Aber nicht nur aus diesem Grund ist die Anzahl der Gegner der heterologischen Insemination so hoch. Sie sehen in diesem Eingriff eine Diskriminierung des Mannes, dem auf diese Weise klar seine Insuffizienz vor Augen gehalten wird. Außerdem taucht die Frage nach der Gleichberechtigung eines voll zeugungsfähigen Mannes gegenüber seiner infertilen Frau auf. Auf diesem Wege würde die menschlich-seelische Beziehung zwischen Mann und Frau, die zu bloßen Funktionsträgern degradiert würden, zerstört. In diesen Fällen wird von den Gegnern der heterologen Insemination als ultima ratio die Adoption eines Kindes empfohlen, um als Ehepartner gewissermaßen von den gleichen psychologischen Voraussetzungen ausgehen zu können (HELLMANN, 1970, SCHIRREN, 1970, SCHAAD, 1971).

Diskussion:

Der Einfluß sexueller Aufklärung zeigt sich deutlich bei der Auswertung unseres Patientenguts. Anhand der Ergebnisse wird gezeigt, daß ein zunehmendes Interesse besteht, sich Klarheit über andrologische Probleme zu verschaffen (s. Anhang, Abb. 1). Diese Erfahrung deckt sich mit den Ermittlungen anderer Autoren (BLANCHARD, 1967, SCHIRREN, 1969).

Als weitaus häufigster Anlaß der zur andrologischen Untersuchungen erscheinenden Patienten (41,0 %) wurde Kinderlosigkeit genannt (s. Anhang, Tab. II). Dieses drückt sich ebenfalls in der Altersstruktur des andrologischen Patientenguts aus und gleichfalls in der Anzahl der kinderlos vergangenen Ehejahre. Aus Abbildung 3 (s. Anhang) ergibt sich, daß der größte Patientenblock zwischen 29 und 36 Jahren liegt. Die Abbildung 6 (s. Anhang) läßt erkennen, daß die meisten Ehemänner nach 3 bis 6 kinderlosen Ehejahren den Andrologen aufsuchten.

Die nächst größte Prozentzahl der Beweggründe zur andrologischen Untersuchung stellen die Potenzstörungen dar (s. Anhang, Tab. II). Verglichen mit der Altersgruppe, die in der Abb. 3 (s. Anhang) den zweithöchsten Gipfel darstellt, könnte sich zahlenmäßig ein Zusammenhang ergeben.

Bei der Untersuchung über die Anzahl der Spermiogrammkontrollen pro Patient ergab sich, daß der überwiegende Teil der Patienten nur einmal in der andrologischen Sprechstunde erschien (s. Anhang, Abb. 7). Eine Erklärung hierfür liegt leider

nicht in einem positiven Therapieergebnis, wie aus Tabelle VII (s. Anhang) zu entnehmen ist.

Ein Grund für dieses Verhalten ist möglicherweise darin zu sehen, daß viele Patienten sich zunächst mit der Aufklärung über den Grund ihrer Kinderlosigkeit begnügen. Weiterhin könnte die negative Aussage der Abbildung 7 in einem falschen Schamgefühl begründet sein, das die Patienten die andrologischen Untersuchungsmethoden als demütigend empfinden läßt. Ferner spielen gewiß auch eine Reihe von Unbequemlichkeiten wie z.B. lange Wartezeiten, das Einhalten sexueller Karenz u.a. eine große Rolle.

Auf der Suche nach klinisch-urologischen Befunden, sowie anamnestischen Daten zur Ergründung der Impotenz, erwies sich, daß in 42,6 % der Fälle eine Ursache dafür nicht eruierbar war. Lediglich in 21,9 % der Fälle fielen gegenüber der Norm zu kleine Hoden auf (s. Anhang, Tab. III). Die Feststellung jedoch, daß ein kleiner Hoden zur In- bzw. Subfertilität führt, ist nicht nachweisbar.

Aus der Tabelle VII (s. Anhang) ist ersichtlich, daß eine verabreichte Hormontherapie nur in den seltensten Fällen zu einem positiven Ergebnis geführt hat. Andere Autoren berichten von ähnlichen negativen Therapieresultaten (BLANCHARD, 1967). Daraus sollte gegenüber therapeutischen Maßnahmen zur Bekämpfung der männlichen Impotenz jedoch keine nihilistische Haltung eingenommen werden, denn wie gleichfalls aus Tabelle VII hervorgeht, war in 44,15 % der Fälle eine Besserung des Spermiogrammbefundes zu ersehen.

Zusammenfassung:

In einer Zeit, da alle Welt nur noch von Antikonzeption zu reden scheint, gibt es dennoch Menschen, die sich ein Kind wünschen. Ihnen zu helfen, ist eine besondere Aufgabe für den Arzt (SCHIRREN, 1970).

Die Prävention der Infertilität des Mannes ist zunächst wichtigster Aspekt der urologischen Andrologie. So vermeidet nur die rechtzeitige operative Korrektur der Hodendystopie im Kleinkindesalter irreperable, häufig beidseitige Organschäden.

Die operative Korrektur von Gliedmißbildungen und die Wiederherstellungstherapie bei Verschlußaspermie ist von wachsendem Interesse.

Weiterhin werden bei der sexuellen Liberalisierung mit Lockerung zahlreicher Verbote und Behinderungen teilweise Supernormen des Sexuallebens postuliert, woraus das Gefühl sexuellen Unvermögens entstehen kann. Das vegetative Urogenitalsyndrom bzw. die sog. Prostatopathie sind Folgen, mit deren Differentialdiagnose zu anderen symptomähnlichen Krankheitsbildern der Urologe zunehmend konfrontiert wird.

Bei der Planung jeglichen therapeutischen Vorgehens tritt im Rahmen der zunehmenden Spezialisierung die Notwendigkeit einer interdisziplinären Kooperation immer mehr in den Vordergrund, um so ein Höchstmaß an Effektivität zu erreichen.

Eigene Befunde in Zahlen:

Dabei ergab sich in dem von uns untersuchten Patientengut ein normaler Spermiogrammbefund in 226 (26 %) von 1012 untersuchten Männern. Die Spermienzahl war in 466 Fällen (46 %) vermindert, wozu meist noch eine Herabsetzung der Beweglichkeit (22,9 %) oder des Fruktosewertes (9,55 %) kamen. Die Fälle, in denen trotz Normospermie eine Sub- bzw. Infertilität vorlag, belaufen sich auf 32,6 % der untersuchten Patienten, während bei 14,4 % der Fälle alle Spermiogrammbefunde pathologisch ausfielen (s. Anhang, Abb. 8 und Tab. V und VI).

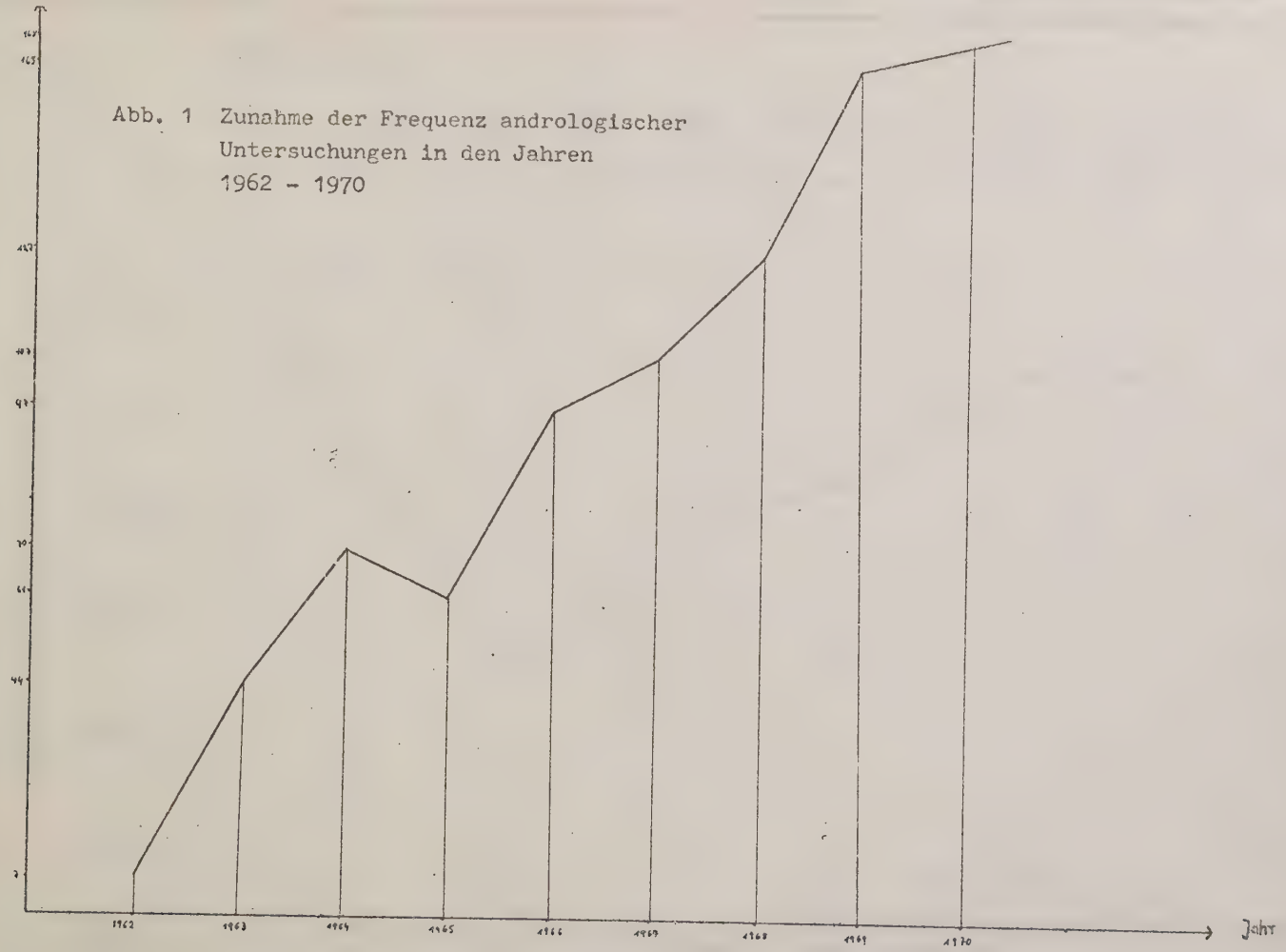
Eine negative Auslese allerdings stellt die Abbildung 7 dar, die zeigt, daß die überwiegende Anzahl der Patienten der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar trotz pathologischen Spermiogrammbefundes aus nicht geklärtem Grund nicht öfter als einmal zur Spermiogrammkontrolle erschien, wobei allerdings in diese Aufzeichnung auch alle laufend behandelten Patienten einbezogen sind, deren Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist.

Im Rahmen der Aufzählung diagnostischer Methoden, die an der Homburger Klinik Anwendung finden, wird dem Spermiogrammbogen besondere Beachtung beigemessen, dessen Normwerte auch von der überwiegenden Mehrzahl der Anwesenden beim Fertilitätskongreß 1970 in Hamburg als geltend anerkannt wurden (s. Abb. 5).

Die Aufzählung allgemeiner und spezieller therapeutischer Möglichkeiten gibt zum Schluß an, wie man den Problemen andrologischer Störungen begegnet und zeichnet gleichzeitig neben den Möglichkeiten die Grenzen der Behandlung auf.

Anhang

Abb. 1 Zunahme der Frequenz andrologischer Untersuchungen in den Jahren 1962 - 1970



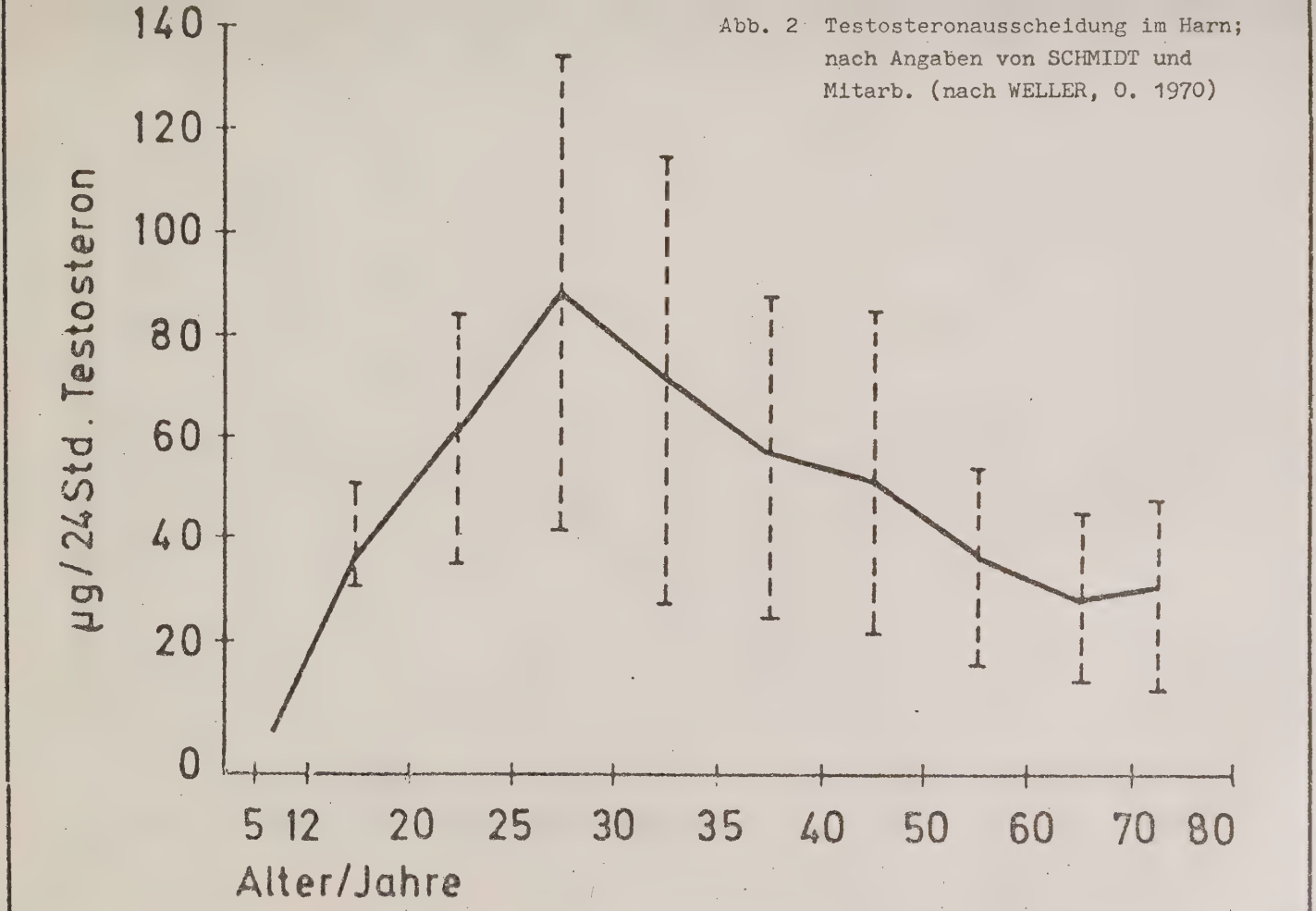


Abb. 2 Testosteronausscheidung im Harn; nach Angaben von SCHMIDT und Mitarb. (nach WELLER, O. 1970)

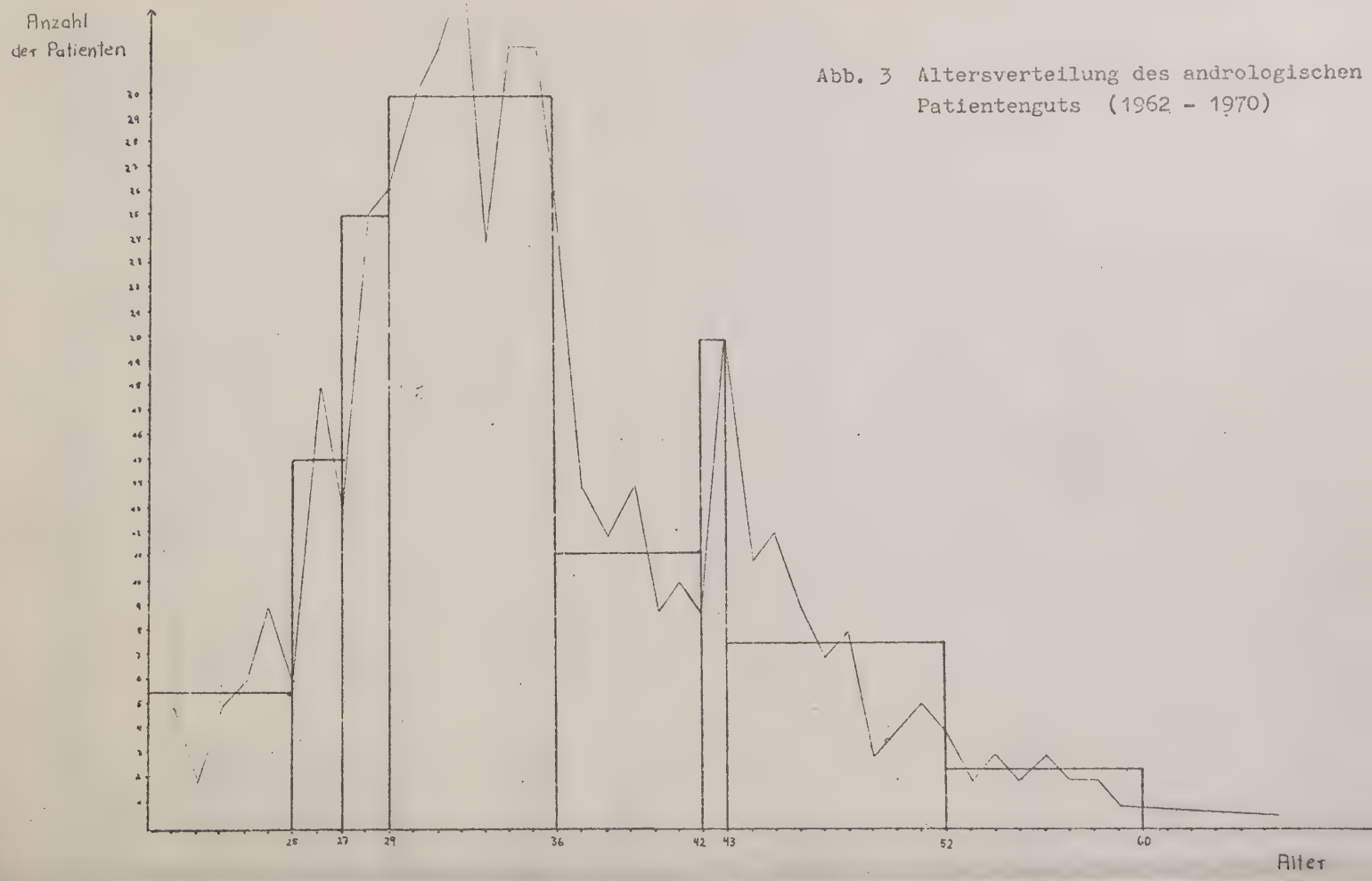


Abb. 3 Altersverteilung des andrologischen Patientenguts (1962 - 1970)

Abb. 4

Urologische Universitätsklinik Homburg (Saar)

Direktor: Prof. Dr. C. E. Alken

Andrologie

Personalien-Umdruck

Untersuchungsgang

Anamnese | Hodenhistologie

Spermiogramm

Inspektion und Palpation | Hormonelle Funktionstests

(Zutreffendes unterstreichen)

Urologie:
Rontgenologische Darstellung der samenableitenden Wege

Endokrinolog. Labor:
Harngonadotropine
Testosteron/Harn

Mikrobiolog. Labor:
Bakteriologische Ejakulatuntersuchung

Gynäkologie:
Postcoitaltests.
Gynakologische Fertilitätsdiagnostik

Datum: .....

Anamnese zur Fertilität:

Geschwister ....., verh. seit ....., Kinderwunsch seit ....., frühere eigene Kinder ....., GV: wöchentlich ....., monatlich ....., ohne, mit Schwierigkeiten: ....., Ehefrau: Alter ....., Geschwister ....., Periode: regelmäßig, unregelmäßig, frühere eigene Kinder ....., Fehlgeburten, Diabetes, andere Erkrankungen

Vorerkrankungen:

Gonorrhoe - unspez Urethritis - Neben-/Hoden-/Prostata-Entz./ - Lues - Genitalverletzungen - Operationen im Beckenbereich Mumps - Scharlach - Diphtherie - Tuberkulose - Diabetes - sonstige

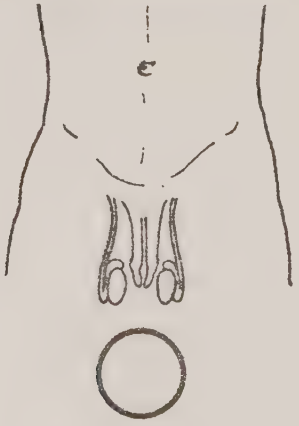
Urologischer Genitalbefund:

Penis: normal, Hypospadie, Phimose, Induration, Meatusstenose, sonstige Veränderungen .....

Hoden: rechts und/oder links: ..... normal ....., atrophisch ....., Leistenhoden ....., sonstige .....

Nebenhoden: rechts und/oder links: ....., normal ....., verdickt ....., schmerzhaft .....,

Skrotum: äußerlich ....., Varicocele, Hydrocele, sonstiges ..... Prostata: normal, vergrößert, weich, schmerzhaft, hart. Sekundäre Geschlechtsmerkmale: Typ nicht/eindeutig auffallende Abweichungen



Bemerkungen:

Abb. 5

Urologische Universitätsklinik Homburg (Saar)

Direktor: Prof. Dr. C. E. Alken — **Andrologie**

Spermiogramm

Personalien-Umdruck

Datum ..... Material nach ..... Tagen Karenz gewonnen

A) Makroskopische Untersuchung

Ejakulatmenge: ..... ml (1,5-6,5), Farbe: eitrig, blutig, gelblich, weiß, hell, glasig,

pH: ..... (7,0-8,0), Geruch: .....

Viskosität: normal, erhöht, vermindert, (zähflüssig) Verflüssigungszeit: ..... Min. (10-30)

B) Mikroskopische Untersuchung direkt nach Verflüssigung

1) Übersicht nativ: Spermien: keine, wenig, reichlich

Besonderheiten (Trichomonaden, Erys. u. a.) .....

2) Beweglichkeit unbeweglich, träge, gut*)

..... Min. p. ejac. ..... %

60 ..... Min. p. ejac. ..... %

3) Morphologie im gefärbten Ausstrich:

pathol. Sperm-Formen: ..... % (< 30 %)

Unreife Zellen: ..... (bis 2 %)

Andere Zellen: Leuko. ..... %, Epithelien.

4. Zählung: Spermienzahl: ..... Mill./ml (40-250)

C) Spermaplasmauntersuchung

Fruktose: ..... γ/ml (> 1200)

Fruktolyse: ..... γ/ml nach 5 Std. (> 250)

(Normalwerte sind in Klammern angegeben)

..... Unterschrift d. Ass.

*) In einem fruchtbaren Sperma sollen mindestens 40-60 % der Spermatozoen beweglich sein.
1. Beurteilung direkt nach Verflüssigung.

Abb. 5 Rückseite

D) Beurteilung des Spermiogramms

(Zutreffendes unterstreichen)

Beurteilung	Zahl/ml	Beweglichkeit	Fruktose γ/ml
Normospermie	40 - 250 Mill.	um und über 65 %	1200 - 4500
Hypospermie	40 - 20 Mill.	um 50 %	normal od. niedriger
Oligospermie	20 - 1 Mill.	deutl. unter 50 %	"
Azoospermie	keine reifen Spermien, nur Zellen der Spermiogenese		"
Aspermie	0	0	"
Polyspermie	über 250 Mill.	um und über 65 %	normal
Hypokinese	über 40 Mill.	unter 40 %	normal od. niedriger
Postpuberale Leydigzell-Insuff.	über 40 Mill.	um und über 65 %	unter 1200
Akinese	über 20 Mill.	0	normal od. erniedrigt

.....

Unterschrift des Laborleiters

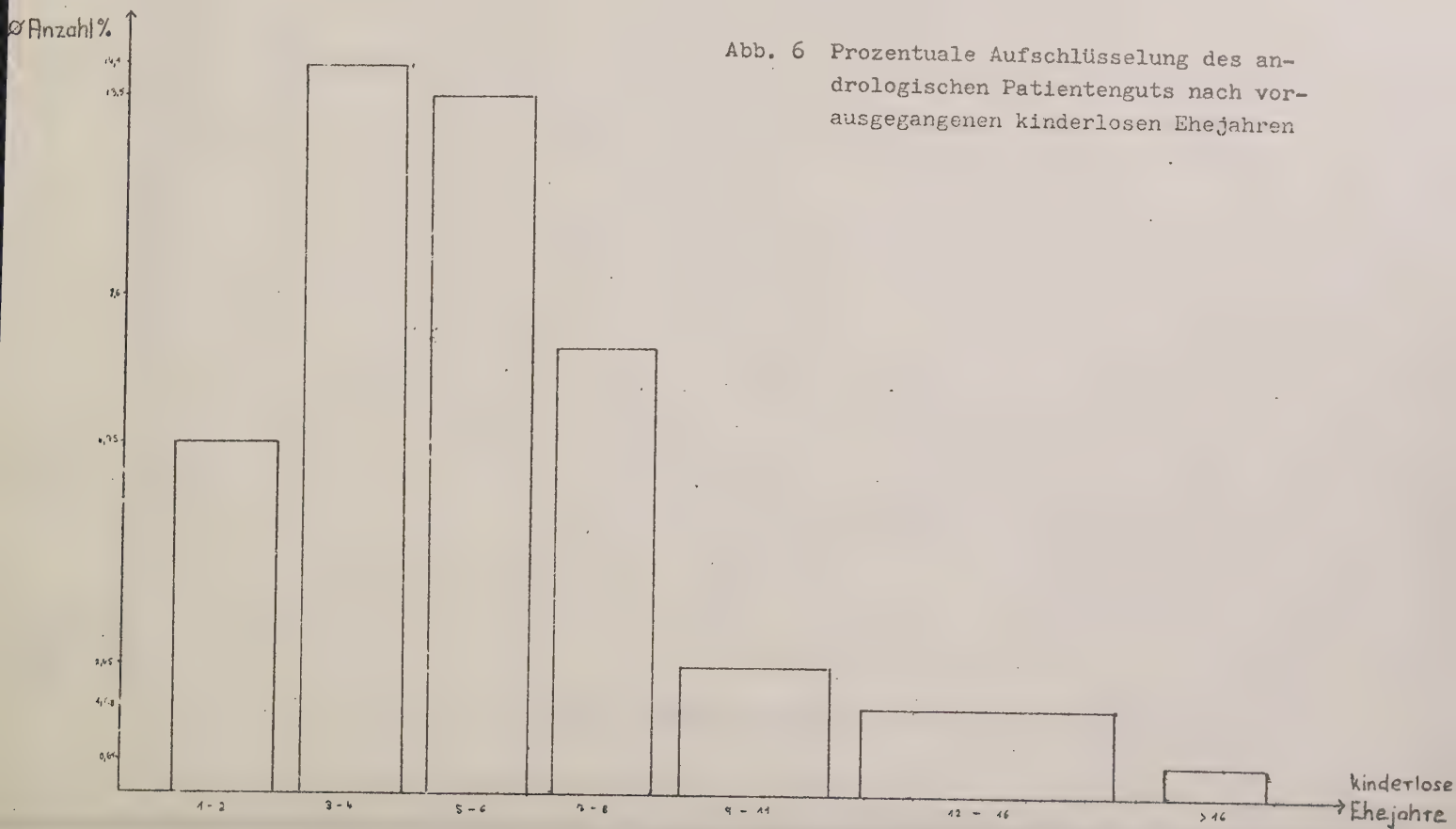


Abb. 6 Prozentuale Aufschlüsselung des andrologischen Patientenguts nach vorausgegangenen kinderlosen Ehejahren

Abb. 7 Spermiogrammkontrollen bei einzelnen Patienten

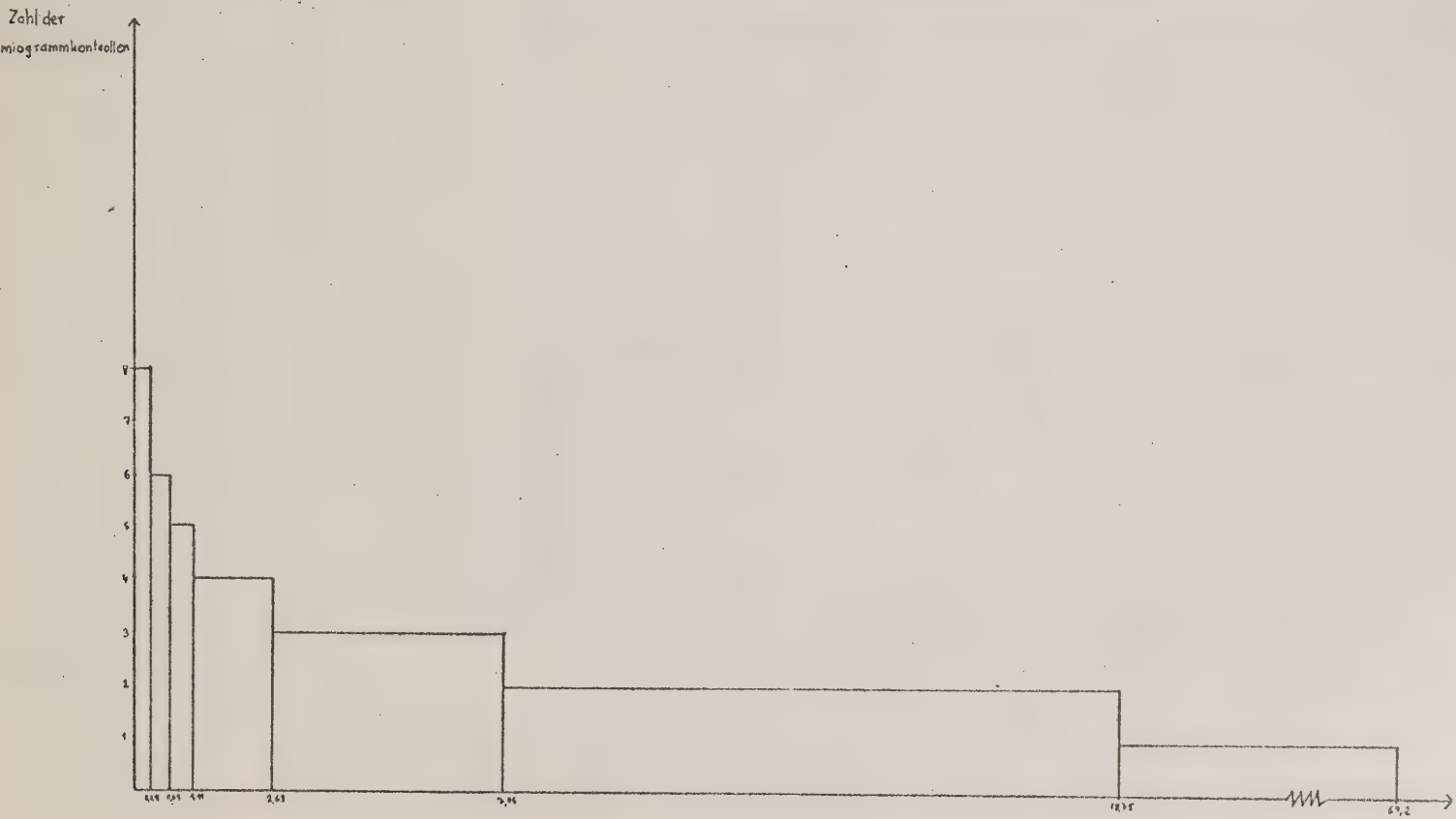


Abb. 8 Resultate von 786 pathologischen Spermiogrammbefunden

Tabelle II : Ursachen der andrologischen Untersuchung

	Zahl der Fälle (%)	
Kinderlosigkeit		41,o
Potenzstörungen		21,o
Erektionsschwäche	56,o	
"Postatopathie"	37,o	
Ejaculatio praecox	7,o	
Fertilitätskontrolle		1o,o
Akute Entzündung des Genitale		6,4
Hämospermie		3,5
Urogenital-Tbc		7,3
Durchuntersuchung		7,6
(Gutachten)		(3,2)

Tabelle III: Aufschlüsselung der erhobenen klinisch-urologischen Befunde und der anamnestischen Daten als mögliche Ursache der In- bzw. Subfertilität.

Befunde		Zahl der Fälle (%)
Kleiner Hoden		21,9
einseitig	32,2	
beidseitig	68,8	
Nicht descendierter Hoden		3,4
einseitig	78,8	
beidseitig	22,2	
Varicozele		6,o
links	84,6	
rechts	12,8	
beidseitig	2,6	
Genitalmißbildung		1,7
Verschluß d. ableitenden Samenwege		1,5
Anamnese		
Parotis epidemica		11,3
sichere Ursache	13,7	
mögliche Ursache	24,6	
ungesicherte Urs.	61,6	
Herniotomie		3,8
Orchidopexie		2,2
Hodentrauma		1,4
Orchidektomie		2,8
Geschlechtskrankheiten		1,4
Ursache nicht zu eruieren		42,6

Tabelle V : Auswertung der Spermiogrammbefunde von 1o12 Patienten.

Befunde	Zahl der Fälle (absolut)	Zahl der Fälle (%)
Normospermie	482	47,5
Aspermie	69	6,8
Azoospermie	58	5,7
Spermienzahl:		
< 5 Mill/ml	89	8,8
< 1o Mill/ml	45	4,4
< 2o Mill/ml	67	6,6
< 3o Mill/ml	86	8,5
< 4o Mill/ml	52	5,1
Polyspermie	27	2,7
Beweglichkeit herabgesetzt	333	33,o
Motilität		
vermindert	116	11,4
fehlend	66	6,5
Fruktose herabgesetzt	283	28,1

Tabelle VI: Kombinierte pathologische Spermiogrambefunde

Befunde	Zahl der Fälle (absolut)	Zahl der Fälle (%)
Spermienzahl < 4o Mill/ml	183	23,25
Spermienzahl < 4o Mill/ml + Beweglichkeit < 4o %	18o	22,9o
Beweglichkeit < 4o % + Fruktose <12oo γ	75	9,55
Spermienzahl < 4o Mill/ml + Fruktose <12oo γ	54	6,85
Beweglichkeit < 4o %	1o6	13,5o
Fruktose <12oo γ	75	9,55
Alle Werte pathologisch	113	14,4o
insgesamt	786	1oo,oo

Tabelle VII: Übersicht der Therapieergebnisse

Hormontherapie		Zahl der Fälle (%)
erfolgreich		1o,15
gebessert		44,15
Spermienzahl	85,3	
Beweglichkeit	5o,8	
Fruktose	19,7	
ohne Einfluß		45,7o

Literaturverzeichnis

Alken, C.	Die wichtigsten Hilfen gegen Impotenz, Ztschr. Eltern, 3, 205-207 (1969)
derselbe	Leitfaden der Urologie, Stuttgart, Thieme Verlag (1970)
Bandhauer, K.	Immunreaktionen bei Fertilitätsstörungen des Mannes, Urol. int., 21, 247-282 (1966)
derselbe	Zum Problem der Antigeneigenschaften des menschlichen Samenplasmas, Wiener Med. Wschr., 166, 318-320 (1966)
Bauer, H.	Zur Ejakulatbeurteilung. In: Beiträge zur Fertilität und Sterilität (4.), Zschr. Geburtsh. Gynäk., Beilageheft (1964)
derselbe	Über das Zweitejakulat, Wiener Med. Wschr., 116, 321-324 (1966)
Bauer, K.M. und Hesse, F.	Hodenatrophie nach Leistenbruchoperation, Ärztl. Wschr., 12, 921-924 (1957)
Beck, D.	Psychopathologie der Potenzstörungen, Münch. Med. Wschr., 113, 772-775 (1971)
Blanchard, J.-R.	Resultate von 837 Samenuntersuchungen und Diskussion von Therapieresultaten, Schweiz, Med. Wschr., 97, 163-170 (1967)
Borelli, S.	zit. nach: Schirren, C., Neue Ergebnisse der Andrologie, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag (1965)
derselbe	Potenz und Potenzstörungen des Mannes, Berlin, Verlag Brüder Hartmann (1971)
Bressel, M., Moormann, J.G. und Straube, W.	Die Lageanomalien des Hodens und ihre Behandlung, Dtsch. Ärztebl., 65, 16-19 (1968)
Brühl, P.	Bericht über die 5. wiss. Tagung der Dtsch. Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Sterilität, Urologe. 5, 263-266 (1966)

Doepfmer, R.	zit. nach: Engel, S., Andrologie in der Allgemeinpraxis, Dtsch. Gesundheitswesen, 21, 2323-2327 (1966)
derselbe	Ätiologie der Fertilitätsstörungen beim Manne, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk, Bd. VI/3, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag (1960)
derselbe	Das Ejakulat, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk, Bd. VI/3, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag (1960)
derselbe	Die männliche Infertilität, Med. Klinik, 52, 2105-2110 (1957)
Engel, S.	Andrologie in der Allgemeinpraxis, Dtsch. Gesundheitswesen, 21, 2323-2327 (1966)
Freud, S.	Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie, Gesammelte Werke, Bd. V, London (1955)
Gehlen, A.	Sozialpsychologische Probleme in der industriellen Gesellschaft, Tübingen 1949, Neubearbeitung: Hamburg, Rowohlt Verlag (1957)
Giese, H.	Mensch, Geschlecht, Gesellschaft, München, Goldmann Verlag (1968)
derselbe	Die Sexualität des Menschen, 2. Auflage, Stuttgart, Enke Verlag (1968)
Haensch, R.	Varicocele und Subfertilität, Vortrag auf der 5. wiss. Tagung zum Studium der Fertilität und Sterilität, Regensburg, zit. nach: Brühl, P., Urologe, 5, 263-266 (1966)
Hecker, W. Ch., Daum, R. und Hollmann, G.	Vortrag anläßlich des 21. Österr. Ärztekongresses van Swieten Tagung, Wien 1967, zit. nach: Selacta, 10, 1071-1083 (1968)
dieselben	Zum Kryptochismusproblem. Dtsch. Med. Wschr., 92, 786-790 (1967)
Hecker, W. Ch., Hienz, H. A. und Mengel, W.	Frühbehandlung des Maldescensus testis. Dtsch. Med. Wschr., 97, 1325-1329 (1972)

Heigl-Evers, A. und Heigl, F. — Lieben und geliebt werden, Stuttgart, Verlag für angewandte Psychologie (1969)

Heinke, E. — Klinik der Fertilitätsstörungen beim Manne, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk, Bd. VI/3 Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag (1960)

derselbe — Ejakulat. In: Tonutti, Weller, Schuchard und Heinke: Die männliche Keimdrüse, Stuttgart, Thieme Verlag (1960)

derselbe — Die Therapie der Fertilitätsstörungen. In: Tonutti, Weller, Schuchard und Heinke: Die männliche Keimdrüse, Stuttgart, Thieme Verlag (1960)

Hellmann, R. und Rose, G. — Die heterologe Insemination als therapeutische Maßnahme bei andrologisch unfruchtbaren Ehen, Dtsch. Ärzteblatt, 6, 997-1002 (1970)

Hilfrich, H.J. — Die Zeugungsunfähigkeit des Mannes, Ärztl. Fortbildung, 17, 26-28 (1967)

Holzer, H. und Gasser, G. — Hodenbiopsie beim Kryptorchismus, Wiener Med. Wschr., 116, 311-313 (1966)

Hornstein, O.P. — Zur Klinik und Therapie der absoluten und relativen Polyspermie, Vortrag auf der 5. wiss. Tagung zum Studium der Fertilität und Infertilität, Regensburg 1966, zit. nach: Brühl, P., Urologe, 5, 263-266 (1966)

derselbe — Entwicklung und aktuelle Bedeutung der Andrologie, Münch. Med. Wschr., 111, 1956-1963 (1969)

Hotchkiss, R.S., Brunner, S.K. und Grenley, P. — Semen analysis of 200 fertile men, Amer. Med. Sci., 196, 362-384 (1938)

Husslein, H. und Eisenhut, L. — Die artifizielle Insemination. Wiener Med. Wschr., 116, 325-329 (1966)

Joel, C.A.	Studien am menschlichen Sperma, Basel, Schwabe & Co., 2. Aufl., (1953)
derselbe	Zur Behandlung männl. Fertilitätsstörungen mit hohen Androgendosen, Gynaecologia, Basel, 150, 149-156 (1960)
derselbe	Mißbildungen der männl. Adnexe. In: Fortschritte der Fertilitätsforschung. Bericht der Vorträge auf der 6. Tagung der Dtsch. Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Sterilität in Hamburg 1967, Berlin, Grosse Verlag (1971)
Kaden, R.	Diagnostik andrologischer Störungen in Praxis und Klinik, Urologe B, 10, 6-13 (1970)
derselbe	Spermaqualität und Konzeptionsrate. In: XXIII Congress Internat. Dermatol., München 1967, Sympos. Andrologie, Bd. 1, Berlin-Heidelberg-New York, Springer Verlag (1968)
Karisnia, R.	Fruktolyse - ein Kriterium für Spermienmotilität? Gynaecologia Basel, 163, 42-47 (1966)
Kentler, H.	Sexualerziehung, Hamburg, Rowohlt Verlag (1970)
Kiessling, W.	Vortrag auf der 5. wiss. Tagung zum Studium der Fertilität und Infertilität, Regensburg 1966, zit. nach: Brühl, P., Urologe, 5, 263-266 (1966)
derselbe	Therapie männl. Fertilitätsstörungen, zit. nach: Veltmann, G., Therapie männl. Fertilitätsstörungen, Dtsch. Med. Wschr., 957, 1891-1892 (1970)
derselbe	Fertilitätsstörungen bei nichtgonorrhoischen Erkrankungen der männl. Adnexe, Z. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 38, 196-202 (1965)
Klosterhalfen, H.	Die operative Behandlung von Fertilitätsstörungen. In: Schirren, C.: Neue Ergebnisse der Andrologie, Berlin-Heidelberg-New York, Springer Verlag (1965)

Krieg, H.	20 % ungeklärter Fälle von Kinderlosigkeit auf immunologische Ursachen rückführbar? Medical Tribune, 1, 40 (1971)
Kronenberger, L.	Der Eine und die Vielen, zit. nach: Schelsky, H., Soziologie der Sexualität, Hamburg, Rowohlt Verlag (1955)
Kunz, W.	Die Störungen der männlichen Fertilität durch Krankheiten im Bereich der Ductus deferentes, der Glandulae vesiculosae und der Prostata, Bonn (1971)
Landsteiner, K.	zit. nach: Bandhauer, K., Immunreaktionen bei Fertilitätsstörungen des Mannes, Urol. int., 21, 247-282 (1966)
Lode, A.	zit. nach: Blanchard, J.-R., Resultate von 837 Samenuntersuchungen und Diskussion von Therapieresultaten, Schweiz. Med. Wschr., 97, 163-170 (1967)
Lübke, F.	Die Bedeutung der spermatologischen Befunde in der Diagnostik der sterilen Ehe. Vortrag auf der 5. wiss. Tagung der Dtsch. Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Infertilität, Regensburg, 1966, zit. nach: Brühl, P., Urologe, 5, 263-266 (1966)
derselbe	Indikation, Technik und Ergebnisse der homologen Insemination. In: Fortschritte der Fertilitätsforschung, Bericht der Vorträge auf der 6. Tagung der Deutschen Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Sterilität, Hamburg 1970, Berlin, Grosse Verlag (1971)
derselbe	Fertilitätsstörungen beim Manne, aus gynäkologischer Sicht, Zschr. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 43, 551-560 (1968)
Mac Leod, J. und Gold, R.Z.	Male factor in fertility and infertility, analysis of motile activity in spermatozoa of 1000 fertile men and 1000 men infertile marriage, Fert- and Steril., 2, 187-204 (1951)

dieselben	Male factor in fertility and infertility, study of variation in semen quality, Fert. and Steril, 2, 387-410 (1956)
Macomber, D. und Saunders, M.B.	Spermatozoa count, its value in diagnosis, prognosis and treatment of sterility, New English J. Med., 200, 981-984 (1929)
Mauss, J.	Diagnose und Therapie männlicher Fertilitätsstörungen, Fortschr. Med., 88, 1065-1070 (1970)
Matussek, P.	Funktionelle Sexualstörungen. In: Die Sexualität des Menschen, herausgegeben von H. Giese, 374, Stuttgart (1954)
Memmesheimer, A.R. und Wulf, K.	Zur Diagnostik und Therapie der männl. Fertilitätsstörungen, Med. Welt, 19, 72-75 (1968)
Metalikoff, S.	zit. nach: Bandhauer, K., Immunreakt. bei Fertilitätsstörungen des Mannes, Urol. int., 21, 247-282, (1966)
Metchnikoff, E.	zit. nach: Bandhauer, K., Immunreakt. bei Fertilitätsstörungen des Mannes, Urol. int., 21, 247-282 (1966)
Meyhöfer, W.	DNS - Bestimmung und klinische Fertilitätsdiagnose. In: Schirren, C., Neue Ergebnisse der Andrologie, Berlin-Heidelberg-New York, Springer Verlag (1965)
derselbe	Fertilitätsstörungen des Mannes, Zschr. ärztl. Fortbildung (Berlin), 55, 845-858 (1966)
Milbradt, R.	Neue Erkenntnisse in der Ätiologie, Therapie und Prophylaxe männlicher Fertilitätsstörungen, Hautarzt, 17, 97-100 (1966)
Muth, H.	Zur Frage der Sterilität und Infertilität, Hippokrates, 37, 501-509 (1966)
Niermann, H. und Nolting, S.	Praktische Aspekte der hormonellen Therapie andrologischer Störungen, Urologe B, 10, 13-16 (1970)

Niermann, H. und Jordan, P.	Formen der Sterilität des Mannes und ihre Behandlung, Fortschritte der prakt. Dermatologie und Venerologie, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag (1962)
Nikolowski, W.	zit. nach: Blanchard, J.-R., Resultate von 837 Samenuntersuchungen und Diskussion von Therapieresultaten, Schweiz. Med. Wschr., 97, 163-170 (1967)
derselbe	zit. nach: Niermann, H. und Nolting, S., praktische Aspekte der hormonellen Therapie andrologischer Störungen, Urologe B, 10, 13-16 (1970)
derselbe	Männliche Fertilitätsstörungen als Ursache der sterilen Ehe, Münch. Med. Wschr., 109, 913-989 (1967)
Nolting, S., Jülich, A. und Niermann, H.	Fruktose, Gonadotropine und 17-Ketosteroide bei Polyspermie. Vortrag auf dem 2. Europäischen Sterilitätskongress in Dubrovnik (1969)
Nowakowski, H. und Schirren, C.	Spermaplasmafruktose und Leydigzellfunktion beim Manne, Klin. Wschr., 34, 19-25 (1956)
Pfister, R.	Die einfache Fertilitätsuntersuchung des Mannes, Therapiewoche, 15, 778-782 (1965)
Raboch, J. und Mellan, J.	Einige Ergebnisse der Spendersamen-Insemitationen, Zbl. Gynakol., 90, 236-239 (1968)
derselbe	Androgene und koitale Aktivität von Patienten mit Varicocele. In: Fortschritte der Fertilitätsforschung, Bericht der Vorträge auf der 6. Tagung der Dtsch. Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Sterilität in Hamburg 1970, Berlin, Grosse Verlag (1971)
Rauscher, H.	Vortrag anläßlich der van Swieten-Tagung, Wien 1967, zit. nach: Selecta, 10, 1071-1083 (1968)

Reiss, J.L.	Freizügigkeit, Doppelmoral, Enthaltsamkeit, Hamburg, Rowohlt Verlag (1970)
Schaad, G.	Diskussion der medizinischen und psychologischen Voraussetzungen für eine heterologe Insemination, actuelle urologie, 2, 103 (1971)
Schelsky, H.	Soziologie der Sexualität, Hamburg, Rowohlt Verlag (1955)
Schirren, C.	Vortrag zum Thema: Fertilitätsstörungen des Mannes, Dtsch. Ärztebl., 66, 2535 (1967)
derselbe	Die kinderlose Ehe, Fortschr. Med., 88, 1047-1051 (1970)
derselbe	Fertilitätsstörungen des Mannes, Stuttgart, Enke Verlag (1961)
derselbe	Vortrag anläßlich der van Swieten-Tagung, Wien 1967, zit. nach: Selecta, 10, 1071-1083 (1968)
derselbe	Fertilitätsstörungen des Mannes, Therapiewoche, 18, 77 (1968)
derselbe	Das sogenannte Klimakterium virile, Fortschr. Med., 87, 916-918 (1969)
derselbe	Klinik der Andrologie, Internist, 8, 2-25 (1967)
derselbe	Neue Ergebnisse der Andrologie, Berlin-Heidelberg-New York, Springer Verlag (1965)
Schirren, C., Jaeger, A., Maier-Bode, G. und Toyosi, J. O.	Die Bedeutung katamnestischer Erhebungen in der Andrologie, andrologie, 1, 23-32 (1969)
Siassy, Ch.	Statistische Untersuchungen über Krankheiten der Prostata, Berlin (1966)
Staehler, W.	Klinik und Praxis der Urologie, Bd. II, Stuttgart, Thieme Verlag (1959)
Stiasny, H.	Unfruchtbarkeit beim Manne, München, Goldmann Verlag (1944)

Toysosi, J. O., Starcevic, Z. und Schirren, C. — Gesamtgonadotropinausscheidung bei Hypogonadismus des Mannes. In: Fortschritte der Fertilitätsforschung, Bericht der Vorträge auf der 6. Tagung der Dtsch. Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Sterilität in Hamburg 1970, Berlin, Grosse Verlag (1971)

Tronnier, H. — Die Diagnostik von Fertilitätsstörungen des Mannes in der Praxis, diagnostik, 2, 40-44 (1968)

Tyler, E. T. — Physiological and clinical aspects of conception, J. Amer. Med. Ass., 153, 1351-1356 (1953)

Valensin, G. — Die sexuelle Liebe des Mannes, München, Goldmann Verlag (1970)

Vasterling, H. W. — Praktische Spermatologie, Stuttgart, Thieme Verlag(1960)

Veltmann, G. — Therapie männlicher Fertilitätsstörungen, Dtsch. Med. Wschr., 95, 1891-1892 (1970)

Weber, H. F. J. — Die Hormonbehandlung des Kryptorchismus, Wiener Med. Wschr., 116, 315-317 (1966)

Weller, O. — Altersvorgänge an der männlichen Keimdrüse und das Klimakterium virile, Fortschr. Med., 88, 1057-1060 (1970)

Lebenslauf

Heide Schaefer

1945	am 12. September in Wolfenbüttel geboren
Eltern	Dr. med. Herman Bahntje Eva-Maria Bahntje, geb. Marbach
1952	Einschulung in die Volksschule Groß-Denkte, Kreis Wolfenbüttel
1956	Umschulung auf die Anna-Vorwerk-Schule in Wolfenbüttel
1965	Abitur an derselben Schule
1965	Studium der Sozialwissenschaften an der Universität in Hamburg
1965/66	Fortsetzung des sozialwissenschaftlichen Studiums an der Universität in Göttingen
1966	Beginn des Medizinstudiums an der Universität des Saarlandes
1967	Vorphysikum
1969	Physikum
1969/70	Wechsel des Studienortes zum zweiten klinischen Semester nach Kiel
1970	zum Sommersemester wieder zurück an die Universität des Saarlandes
1971	Heirat mit Dipl.-Kfm. Claus Schaefer
1971	Geburt eines Sohnes
1972	Staatsexamen an der Universität des Saarlandes
1973	Medizinalassistentenzeit an der Medizinischen Hochschule Lübeck

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich dem Direktor der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar, Herrn Prof. Dr. med. Carl Alken, danken für die großzügige Unterstützung und Bereitstellung allen meinen Auswertungen zugrunde liegenden Unterlagen.

Insbesondere gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. med. Peter Brühl, Oberarzt der Urolcgischen Klinik der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn, der mir bei allen Problemen stets hilfreich zur Seite stand und durch dessen zahlreiche Anregungen und kritische Stellungnahme ich bei der Fertigstellung der Arbeit sehr unterstützt wurde.

Travemünde, im August 1973 Heide Schaefer